UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952-1953 — N° 167

Contribution à l'Étude des Thromboses cardiaques chirurgicales

Travail de l'Ecole Préparatoire de Médecine et de Pharmacie de l'Institut des H. E. de Dakar (Clinique Chirurgicale, Professeur R. Letac.)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Juillet 1953

par

Bruno DENIS

Né le 15 Février 1928 à NANTES (L.-I.)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Medecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse { MM. BROUSTET, professeur, *Président*
MAYER, professeur
POUYANNE, professeur
PAYET, professeur } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952-1953 — N° 167

Contribution à l'Étude des Thromboses cardiaques chirurgicales

Travail de l'Ecole Préparatoire de Médecine et de Pharmacie de l'Institut des H. E. de Dakar (Clinique Chirurgicale, Professeur R. Letac.)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Juillet 1953

par

Bruno DENIS

Né le 15 Février 1928 à NANTES (L.-I.)

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Medecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse { MM. BROUSTET, professeur, *Président*
MAYER, professeur
POUYANE, professeur
PAYET, professeur } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1953

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIE, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC

	MM
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	DUBARRY, F.-J. TRAISSAC, BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, LAVIGNOLLE, MORETTI
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DE PAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (Obstétrique).

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER, PERY
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI, COUSTOU
Anatomie	CABANIÉ.
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Obstétricie sociale	MAHON.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE

A TOUS MES AMIS

A NOS MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

Notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur LETAC

Professeur agrégé des Facultés de Médecine et du Corps de Santé de l'Union Française,
Chirurgien des Hôpitaux de l'Union Française,
Professeur à l'Ecole de Médecine de Dakar,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1914-1918

Toute notre gratitude pour les judicieux conseils qu'il a su nous dispenser dans ce travail inspiré par lui.
Toute notre reconnaissance pour l'enseignement chirurgical qu'il nous a prodigué.

A Monsieur le Docteur CAMAIN

Notre reconnaissance pour les examens histologiques qui sont à la base de nos travaux.

A Monsieur le Docteur BARROUX

Professeur agrégé du Corps de Santé Colonial,
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux,
Croix de guerre.

Notre sincère reconnaissance pour son aide constante dans nos premiers pas chirurgicaux.

A Monsieur le Médecin Général GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Médaille de la Résistance.

A Monsieur le Médecin en Chef SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Officier de la Légion d'Honneur,
Officier d'Académie,
Médaille d'Argent de l'Education Physique.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur Maurice PAYET

Directeur de l'Ecole de Médecine de Dakar.

Notre profonde gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués durant notre séjour à Dakar.

Monsieur le Professeur G. MAYER

Professeur d'histologie et embryologie
Officier d'Académie

A Monsieur le Professeur POUYANNE

Chirurgien des Hôpitaux,
Officier d'Académie,

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur BROUSTET

Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction Publique,

Qui nous a fait l'honneur de présider notre thèse.
Qu'il trouve ici le témoignage de notre profond respect et de notre gratitude.

LES THROMBOSES CARDIAQUES CHIRURGICALES

La question de la thrombose cardiaque intracavitaire est encore loin d'être élucidée, comme le montrent de nombreux travaux qui ne cessent de lui être consacrés.

La description de Corvisart (1811) de trois variétes de caillots, d'après leur ancienneté, a été reprise par tous les auteurs et garde encore une certaine valeur : **caillots cadavériques** formés de longs rubans disposés dans le sens des vaisseaux; **caillots agoniques ou pré-agoniques,** purement cruoriques, de coloration rougeâtre, peu ou pas adhérents à l'endocarde; enfin caillots anciens, grisâtres, blanchâtres ou rosés, fermes, résistants, parfois pédiculés et très adhérents à l'endocarde, avec présence d'un dépoli au point d'implantation. Ce sont ces derniers seulement auxquels s'applique le terme de thrombose cardiaque intracavitaire.

Ces formations ont tendance à s'organiser : le tissu conjonctif de la paroi, au contact du thrombus, prolifère et donne naissance à un tissu conjonctivo-vasculaire jeune, qui va pénétrer la fibrine du caillot. Les fibroblastes remplacent peu à peu cette fibrine par un collagène. Le thrombus est solidement implanté. Il a tendance à s'accroître par apposition de couches sucessives.

Au point de vue étiologique, la thrombose cardiaque est secondaire à une lésion du myocarde dans la grande majorité des cas. Il s'agit le plus souvent d'un infarctus, plus rarement d'une myocardite chronique. On trouve aussi la thrombose cardiaque dans les cardiopathies valvulaires, surtout dans le rétrecissement mitral. On la rencontre dans certaines endocardites infectieuses, certaines myocardites aiguës (diphtérie). On

peut enfin voir des thromboses intracavitaires apparaître sans cause visible, sur des cœurs semblant indemnes de toute lésion.

Au point de vue clinique, la thrombose cardiaque se traduit par de la fièvre (mais les affections primitives en donnent aussi pour leur propre compte). Si l'orifice mitral est obturé par un caillot, on observera un collapsus périphérique caractéristique. L'auscultation permettra parfois d'entendre un souffle systolique apexien apparu brusquement. Il peut y avoir production d'embolies de la grande circulation, mais cette éventualité est assez rare, ces caillots se détachant peu. Lorsque la thrombose occupe les cavités droites, on peut voir de la cyanose et des phénomènes de type « cœur pulmonaire aigu ». Il existe des perturbations du rythme cardiaque, tachycardie excessive continuelle (160 et même 200 pulsations à la minute). Mais il faut savoir que la thrombose cardiaque est d'un diagnostic très difficile et que tous les signes peuvent se rencontrer ailleurs.

Il nous a été donné d'observer, en Afrique Noire surtout, des cas de thrombose cardiaque intracavitaire d'allure particulière et différent sensiblement des cas publiés.

Dans un travail publié en 1945 dans les « Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux », R. Letac (1) présentait sept cas de thrombose cardiaque ayant comme caractéristiques de se montrer comme une complication de syndromes chirurgicaux, évoluant de façon suraiguë pour se terminer par la mort, chez des Noirs Africains apparemment indemnes de lésion cardiaque. Les circonstances ayant empêché que fussent pratiqués des examens histologiques suffisants, on en était resté à des hypothèses sur la genèse et l'étiologie possibles de ces troubles. Depuis, nous avons revu le syndrome à plusieurs reprises, et nos investigations beaucoup plus complètes nous autorisent à le présenter comme une forme particulière de thrombose cardiaque, que nous appellerons volontiers « thrombose cardiaque intracavitaire chirurgicale ».

Non pas, bien entendu, que nous voulions impliquer une sanction thérapeutique opératoire, bien qu'il n'y ait pas de raison pour que, dans certains cas et si le diagnostic est fait,

le cœur pulmonaire de la thrombose cardiaque ne puisse pas bénéficier, à l'occasion, des progrès de la chirurgie du cœur. Si nous donnons à notre forme de thrombose intracavitaire le nom de « chirurgicale », c'est qu'elle est apparue au cours de l'évolution de syndromes chirurgicaux et que ces circonstances lui ont donné un aspect particulier sur lequel nous insistions plus haut : d'abord les malades se présentent au médecin et au chirurgien comme des gens indemnes de toute affection cardiaque ; et cela même lorsqu'on les examine attentivement comme on le fait au cours d'un bilan pré-opératoire. Puis, dans de nombreux cas, du fait de l'existence d'un acte chirurgical, il a été possible de fixer un point de départ, un début à l'évolution de la complication. Enfin cet acte chirurgical a pu être tenu, à coup sûr, pour responsable de l'éclosion de l'affection. De plus, l'évolution fut, la plupart du temps, ultra-rapide, et l'autopsie a permis des constatations macroscopiques et microscopiques nous éloignant assez sensiblement de ce qui est décrit classiquement.

Dans la pathologie du Noir Africain (car sur 25 observations présentées, nous relevons seulement deux Européens et un Vietnamien) l'incidence des atteintes cardiaques est particulièrement importante. C'est ainsi que l'on enregistre chaque année dans les services médicaux de l'Hôpital Central Africain de Dakar, une moyenne de 65 entrées par cardiopathies, sur 1.000. Ces malades arrivent la plupart à un stade d'insuffisance cardiaque avérée. La moyenne des décès s'est maintenue, pour ces dernières années, aux environs de 28. Mais il semble bien que le nombre des cardiaques « inapparents », ceux qui ne se plaignent d'aucun trouble et qui ne sont ni dépistés, ni dépistables avec des moyens ordinaires, soit encore beaucoup plus élevé. Nous ne saurions conclure actuellement. Mais à coup sûr, le Noir Africain, que nous voyons à l'Hôpital Central, hôpital de quatrième catégorie accueillant le tout-venant, est souvent un dénutri chronique, un « malnourri » exposé aux complications cardiaques au moins autant que l'Européen l'est aux

complications d'ordre veineux. Cette comparaison qui nous vient naturellement sous la plume, nous aurons l'occasion de la reprendre plus loin.

OBSERVATIONS

Nous présentons 25 observations de thrombose cardiaque intra-cavitaire. Sept proviennent du travail du Pr Letac (1), trois concernent deux Européens et un Vietnamien, dix-huit enfin ont été recueillies entre janvier 1951 et juin 1953, à l'Hôpital Central Africain de Dakar.

Nous classons ces observations en trois groupes, avec sous-groupes :

Premier groupe : Cas où la thrombose cardiaque semble avoir été seule cause de la mort.

1° — Directement :

a) Par obturation progressive de l'artère pulmonaire ou des cavités droites ou des deux ensemble.

b) Par obturation progressive des deux groupes de cavités cardiaques droites et gauches.

2° — Indirectement par embolie d'origine intracavitaire :

a) De la petite circulation (embolie de l'artère pulmonaire).

b) De la grande circulation (embolie de l'artère mésentérique avec infarctus intestinal).

2e groupe : Cas où la thrombose cardiaque est survenue au milieu d'un tableau complexe, avec lésions d'autres organes. Celles-ci étaient souvent capables d'entraîner la mort à plus ou moins bref délai ; mais la thrombose semble néanmoins avoir été la cause déterminante du décès.

3e groupe : Cas où la thrombose cardiaque n'a manifestement pas entraîné la mort et peut être considérée comme un phénomène contingent.

Nous ajouterons à cette série une observation où la throm-

bose intracavitaire coexistait avec une embolie des deux artères pulmonaires par caillots d'origine veineuse, celle-ci ayant entraîné la mort. Cette observation démontre à notre sens l'identité des deux processus de thrombose, cardiaque et veineuse, identité sur laquelle nous reviendrons.

Nous ne nous dissimulons pas ce que cette classification peut avoir d'imparfait et d'artificiel. En particulier, certains de nos examens post-mortem furent incomplets et souvent limités à des constatations macroscopiques, par suite des circonstances (impossibilité de l'examen histologique, perte de pièces, de coupes, etc.). Il est vraisemblable que certains des cas que nous rattachons à un groupe devraient entrer dans un autre si nos observations étaient plus complètes. Telle qu'elle est, cette classification, pour arbitraire qu'elle soit, nous a paru commode, et à la fois clinique et anatomique.

Les 25 observations portent sur :

11 malades opérés à froid pour :

— très volumineuse hydronéphrose.
— fistule stercorale (libération d'anses et Noble).
— cancer du rectum (amputation périnéale).
— ulcus gastrique (gastrectomie).
— splénomégalie (splénectomie).
— cancer de la vessie propagé à l'utérus (pelvitomie subtotale) (malade hibernée).
— éventration post-opératoire (cure).
— volumineuse hernie inguino-scrotale (cure).
— 3 fistules vésico-vaginales incurables par moyens directs (anastomose urétéro-sigmoïdiennes).

6 opérés d'urgence pour :

— blessure du foie (suture).
— plaie abdominale avec éviscération partielle de l'estomac (réintégration et suture pariétale).
— rupture utérine (hystérectomie).

— occlusion du grêle (section d'une bride).
— polyblessé par éclats de grenade avec arrachement des mains et plaie du sinus frontal (parage).
— syndrome abdominal aigu indéterminé (laparatomie et appendicectomie et éviscération secondaire, réintégration et suture).
— rupture traumatique de la rate.

2 accouchées.

6 blessés ou malades non opérés.

— traumastime du thorax avec blast thoracique et crânien.
— métrite aiguë.
— fibrome et annexite.
— adénome prostatique et thrombose mésentérique, infarctus côlon transverse.
— infarctus intestinal.
— polyfracturé choqué.

DETAIL DES OBSERVATIONS

Premier groupe

1° a) Thrombose cardiaque seule cause de la mort par obturation de l'artère pulmonaire ou du cœur droit.

OBSERVATION 1

(OBS. 2 du travail de R. Letac, 1945) (1)

Kh... G..., 14 ans, fillette africaine :

Plaie du foie suturée une heure après. Le lendemain température à 40°, polypnée, cyanose, agitation. Décès. Autopsie : thrombose des cavités droites et de l'artère pulmonaire.

Est amenée d'urgence à l'Hôpital de Saint-Louis le 1er juillet 1941. Elle est tombée, il y a une demi-heure, sur un tesson de bouteille qui a pénétré dans l'abdomen au niveau de l'hypochondre droit.

Intervention d'urgence sous anesthésie à l'éther : il s'agit d'une plaie du foie, qui est suturée sans difficulté par des points en U de façon étanche. L'hémorragie n'a pas eu le temps d'être très abondante. Fermeture de la paroi sans drainage après vérification de la cavité abdominale et lavage au sérum chaud.

Le lendemain après une nuit agitée, la blessée présente une température à 38°5 et un pouls à 138, faible. Pourtant l'état local est satisfaisant : pas de contracture de la paroi qui est souple et non douloureuse. Pas de vomissements; il y a eu émission de gaz. Les poumons respirent normalement. Le facies est inquiet, la langue sèche. Dans la journée, l'état s'aggrave progressivement : le pouls devient incomptable, une polypnée intense s'installe, la température monte à 40°, la blessée devient cyanotique, son agitation est extrême, les extrémités sont froides. Mort à 19 heures.

Autopsie. — Faite une heure après le décès.

Abdomen. — Pas de réaction péritonéale, pas d'hémorragie, les sutures sont étanches et le sang n'a pas filtré.

Thorax. — Poumons normaux.

Cœur. — Cavités droites : contiennent un très volumineux caillot fibrino-cruorique inséré d'une part au-dessous de l'abouchement de la veine cave supérieure, d'autre part sur le pilier droit de la tricuspide. Ces deux racines s'unissent pour former une sorte de massue qui s'insinue dans la lumière de l'artère pulmonaire où son extrémité flotte librement vers la bifurcation de ce vaisseau. L'adhérence des digitations est assez forte pour que l'on puisse soulever le cœur en les attirant.

Le cœur gauche ne présente rien de particulier; il n'existe aucune lésion au niveau des veines afférentes et de leurs affluents.

OBSERVATION 2

(OBS. 5, R. Letac)

D... D..., 7 ans, garçonnet africain :

Plaie de la paroi abdominale avec éviscération de l'estomac. Réintégration et suture 17 heures après. Réveil; polypnée, cyanose, mort trois heures après. Autopsie : thrombose des cavités droites et de l'artère pulmonaire.

Entre à l'hôpital du Point G (Bamako, Soudan Français) le 21 novembre 1941, à 8 heures, venant de Kolomani, à 120 km. de Bamako; s'est blessé la veille vers 16 heures, en tombant sur le tesson d'une bouteille qu'il tenait à la main.

Présente une plaie de la région épigastrique, plaie pénétrante de 4 cm. de long par laquelle s'éviscère une partie de l'estomac. Deux autres petites plaies non pénétrantes au niveau du flanc droit.

Intervention. — Dès l'arrivée, l'estomac éviscéré ne présentant aucune plaie est rentré. Il n'y a pas d'autre lésion de viscère creux ou plein de l'abdomen, qui est partout souple et non douloureux. Paroi en un plan; crins doubles.

On a noté, avant l'intervention, une dyspnée assez marquée, une température à 38°, un pouls à 110 pas très bien frappé; au cours de l'intervention, menée sous anesthésie au chloroforme à la compresse, une apnée cinq minutes après le début, cédant à l'a-

blation de la compresse. L'enfant présentait une grosse rate paludéenne. Ramené dans son lit, l'enfant se réveille et parle, mais présente toujours une polypnée marquée et un pouls très faible à 132. La polypnée s'accentue, le malade devient cyanotique et ses extrémités se refroidissent et, à 12 h. 25, après quelques inspirations brusques, il meurt en l'espace de quelques minutes.

Autopsie. — Pratiquée une demi-heure après la mort.

Plastron thoraco-abdominal.

Abdomen. — On vérifie qu'il n'existe aucune lésion des organes pleins ou creux, ni de réaction péritonéale même légère. Très grosse rate paludéenne. La suture pariétale est étanche.

Thorax. — Poumons normaux, sans trace d'œdème ni de congestion.

Cœur. — Cavités droites : contiennent un caillot jaunâtre volumineux, inséré par trois digitations, d'une part sur la paroi de l'oreillette au-dessous de l'orifice cave supérieur et au-dessous de l'orifice du sinus coronaire, d'autre part sur le pilier droit de la tricuspide, et plongeant par son extrémité libre en forme de tête de serpent dans la lumière de l'artère pulmonaire sur une longueur de quelques centimètres.

Cavités gauches : rien dans l'oreillette, mais on remarque, inséré sur le pilier gauche de la mitrale, un tout petit caillot fibrineux, fortement adhérent. Il existe dans l'aorte un caillot agonique, sans caractère particulier.

Observation 3

(Obs. 6, R. Letac)

M... C..., 30 ans, Africain.

Volumineuse hernie inguino-scrotale opérée. Température à 39°-40°, puis affaiblissement du pouls, effondrement tensionnel, dyspnée, cyanose. Mort cinq jours après l'intervention.

Autopsie : thrombose des cavités droites et de l'artère pulmonaire.

Entre à l'hôpital du Point G, porteur d'une volumineuse hernie inguino-scrotale gauche avec hydrocèle. B.W. +++. Reçoit une série de Novarsénobenzol et de Cyanure de Mercure. Urée sanguine : 0 gr. 25 par litre. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Cœur et poumons normaux, tant à l'auscultation qu'à

l'examen radiologique. Temps de saignement et de coagulation normaux. Intervention le 20 mars 1942. L'intestin hernié est aggloméré par de nombreuses adhérences et rentré en bloc. Paroi refaite par procédé préfuniculaire. (Rachi-anesthésie).

Le lendemain de l'intervention, présente une certaine agitation et quelques râles aux deux bases : on fait 1 cc. de vaccin de Minet. Le soir la température est à 40°5, le pouls à 104, assez bien frappé. Degenan, huile camphrée, ventouses scarifiées. Le 22 mars, la température est à 39°, le pouls plus faible que la veille à 130. Le soir température à 39°9, bruits du cœur assourdis, dyspnée marquée. Râles aux deux bases, avec submatité. Même traitement avec oxygène sous-cutanée et abcès de fixation. Hémoculture négative.

Le 23 mars, la température n'est plus qu'à 38°6 le matin, le soir 38°9, mais le pouls a encore faibli (140) et les bruits du cœur sont de plus en plus assourdis. La tension est effondrée (5 x 3). La dyspnée s'est accentuée. La cyanose apparaît. Le 24, les extrémités se refroidissent, le malade est toujours agité, angoissé, présente des sueurs glacées; le soir du 24, la température est descendue à 38°3, mais le pouls est difficilement perceptible et bat aux environs de 160. La tension est imprenable. Cyanose de plus en plus marquée. Dyspnée intense. Mort le 25 à 5 heures.

Autopsie. — Pratiquée trois heures après. Plastron thoraco-abdominal.

Abdomen. — Les anses intestinales réduites lors de l'intervention sont agglomérées par des adhérences, comme on les a vues à ce moment. Pas de réaction péritonéale surajoutée. Sutures solides, pas d'obstacle du transit.

Foie gros : 2 kg. 500. Rate normale. Reins normaux. R.A.S. par ailleurs.

Thorax. — Les deux bases sont le siège d'une congestion assez marquée. A la coupe, sang noir spumeux.

Cœur. — Le péricarde contient environ 10 cc. de liquide citrin.

Cavités droites : renferment un caillot adhérent fortement par quatre digitations : 1° à la paroi de l'oreillette, au-dessous de l'orifice cave supérieur; 2° au pilier droit de la tricuspide; 3° au pilier gauche de la tricuspide; 4° au septum interventriculaire, et

plongeant en battant de cloche dans l'artère pulmonaire sur 5 cm. de longueur.

Cavités gauches : coronaires, myocarde : R.A.S.

Observation 4

R..., 22 ans, Européen, canonnier au 6e R.A.C., Dakar.

Laparatomie d'urgence pour syndrome abdominal aigu, investigation opératoire négative. Appendicectomie. Eviscération le troisième jour. Réintégration des anses et suture. Agitation, température, effondrement de la tension, polypnée, angoisse et cyanose croissante. Mort le quatrième jour. Autopsie : thrombose des cavités droites et de l'artère pulmonaire.

Entre à l'Hôpital Principal de Dakar, le 7 juin 1942 pour « syndrome abdominal aigu ». Il a été pris trois heures auparavant, pendant la sieste, d'une brusque et violente douleur « en coups de poignard », au niveau de l'épigastre, légèrement à gauche de la ligne médiane. Présente au moment de l'examen une contracture nette localisée à l'épigastre et une sonorité pré-hépatique. Avoue des antécédents gastriques. La température est à 39°5, ne cadrant pas évidemment avec un syndrome de perforation d'ulcus, et le pouls à 110.

Malgré ceci, et d'après la netteté des autres signes, on intervient d'urgence : l'exploration minutieuse ne permet pas de trouver la moindre cause abdominale à ce syndrome. Par une incision de la fosse iliaque droite, on trouve un appendice sain qu'on enlève. Paroi en 3 plans. Petite mèche au niveau de la fosse iliaque droite. Anesthésie à l'éther.

Le lendemain matin 8 juin, température 37°1. Le malade est indocile et se plaint en poussant des hurlements. Sans doute a-t-il des antécédents éthyliques. Le ventre est souple, le pouls très bon à 80. Le soir température 38°, pouls 80. La nuit est très agitée. L'opéré ne cesse d'essayer de se lever, pousse des hurlements stridents. Dès son entrée du reste, il s'est montré particulièrement loquace et agité, et a déclaré qu'il serait un mauvais malade.

Le 9, on vérifie le pansement souillé de sang et on constate l'éviscération d'une anse intestinale; la température n'est néanmoins qu'à 37°5 et le pouls toujours à 80. On réintervient : on réintègre l'anse éviscérée et on referme en trois plans.

Le soir, le malade est toujours agité, la température monte à 39°. Le pouls est à 100 toujours bien frappé. Mais la nuit est très mauvaise, l'opéré ne cessant de hurler et de vouloir se lever, Il vomit un peu.

Le 10 au matin, la température est à 39°7 et la tension faiblit (6 × 3) le pouls commence à diminuer d'amplitude. Il apparaît une polypnée croissante, accompagnée d'angoisse et de cyanose. L'agitation est extrême, mais « statique », pourrait-on dire : le malade ne cherche plus à se lever mais ne peut rester immobile dans son lit. Pas de défense pariétale de l'abdomen.

Le soir à 19 heures, la température est à 40°5 et le pouls à 140 très petit, tension effondrée. L'auscultation montre un assourdissement des bruits cardiaques. Le malade est de plus en plus cyanosé. Il existe toujours une dyspnée intense, avec battement des ailes du nez. Décès à 23 h. 30 avec accentuation progressive de tous les signes précédents.

Autopsie. — Faite dix heures après la mort.

Abdomen. — Quelques anses sont agglutinées au niveau de la plaie opératoire supérieure par des fausses membranes légères et lâches, mais il n'existe ni puis, ni congestion même légère du tractus digestif. On ne trouve pas la cause du syndrome douloureux du début. Rate et foie normaux, pancréas ne présentant ni œdème ni suffusions. Epiploon normal.

Thorax. — Poumons légèrement congestionnés en arrière.

Cœur. — Péricarde contenant 50 cm3 de liquide citrin.

Cavités gauches : ne présentent rien de particulier.

Cavités droites : au milieu des caillots agoniques (le cœur est en diastole), on trouve un caillot fibrino-cruorique très dense comprenant trois digitations insérées l'une près de l'orifice cave supérieure, la seconde aux bords de l'orifice cave inférieure, la troisième à la face inférieure de la valve postérieure de la tricuspide, et se réunissent en une masse large de 3 cm., épaisse de 1 cm., qui s'insinue dans l'artère pulmonaire en se repliant en oublie : cette masse obstrue ainsi quasi totalement la lumière de cette artère et se termine par une extrémité arrondie en battant de cloche vers la bifurcation. Après arrachement, il ne reste aucune trace au niveau des insertions.

Il n'existe aucune lésion cardiaque, en particulier pas de lésion d'infarctus du myocarde.

OBSERVATION 5

H... Van C..., 25 ans, Vietnamien.

Polyblessé choqué (T.A. : 0), puis déchoqué (T.A. : 10/5). Puis chute de tension le deuxième jour, polypnée progressive, agitation, température à 40°, pouls à 160. Mort le troisième jour. Autopsie : thrombose des cavités droites et de l'artère pulmonaire.

Blessé le 10 février 1950 par l'éclatement de deux grenades qu'il tenait à la main, présente : un arrachement des deux mains, une plaie du sinus frontal droit et de très nombreuses petites plaies par éclats. Il arrive à l'Hôpital Coste, à Saïgon, en état de choc intense — tension artérielle et pouls imprenables, extrémités froides, sueurs, prostration. Il est aussitôt réanimé (sang, plasma) et on arrive à faire remonter la tension artérielle à 10×5. Intervention sur le lit de réanimation, consistant en parage des différentes plaies. La plaie du sinus frontal est extra-duremèrienne. Le lendemain, la tension qui s'était maintenue aux environs de 10 s'effondre brusquement, la température s'élève à 40°, le pouls monte à 160. En même temps s'installe une agitation et une polypnée progressive, avec angoisse et cyanose. Meurt le troisième jour.

Autopsie. — L'autopsie confirme qu'il n'existe aucune plaie pouvant avoir entraîné la mort. La plaie du sinus frontal est superficielle et ne touche que l'os.

Abdomen. — Rien à signaler.

Thorax. — Poumons : rien à signaler.

Cœur. — Péricarde 30 cc. de liquide citrin.

Les cavités gauches ne présentent aucune lésion.

Les cavités droites contiennent un caillot fibrino-cruorique fixé sur la paroi interne de l'oreillette et sur le pilier interne de la tricuspide, et prolongé par une digitation en massue d'une épaisseur de 15 mm. s'insinuant sur 4 cm. dans la lumière de l'artère pulmonaire où elle flotte librement.

Examen histologique (Professeur Joyeux, Saïgon) :

Le myocarde est frappé de dégénérescence hyaline généralisée et presque totale. Les fibres (dont les noyaux sont encore vivants) ont perdu leur striation, elles sont condensées, hyalines et les es-

paces intertitiels sont larges, œdémateux ou vitreux. On n'y rencontre que quelques rares mononucléaires. Les vaisseaux ont leur paroi en état de dégénérescence hyaline, entourés d'une zone claire, œdématovitreuse. Nombreux sont ceux qui sont obstrués et considérablement élargis par des paquets fibrineux plus ou moins riches en leucocytes ou en amas hémorragiques. Fréquemment ces pelotons fibrineux dissocient les faisceaux musculaires et forment des coulées disséquantes qui atteignent l'endocarde, s'y épandent en formant une couenne ou progressant dans la cavité cardiaque y constituent une végétation.

Partout, du reste, l'endocarde (dont l'assise myocardique est devenue sclérohyaline) s'est considérablement épaissi par une couenne fibrineuse. Selon l'ancienneté de la lésion, la partie profonde de cette couenne est plus ou moins riche en leucocytes. On n'observe pas de véritable organisation conjonctive fibreuse de ces néoformations. Parfois, cette couenne se boursouffle (hémorragie) et il naît une végétation. Celle-ci peut devenir énorme. Elle reste généralement limitée nettement par des strates fibrinoïdes superficielles. Mais parfois cette membrane s'ulcère, se réinfecte, sa surface devient alors hémorragique d'où repartent des végétations thrombosantes secondaires.

1° b) Thrombose cardiaque amenant la mort par obturation progressive des deux groupes de cavités cardiaques droites et gauches.

Observation 6.

(Obs. 1, R. Letac)

D... S..., 25 ans, tirailleur africain.

Marsupialisation d'une énorme hydronéphrose adhérente. Le soir et le lendemain, température montant à 40°, pouls à 130 faible, polypnée, cyanose croissante, douleur épigastrique, assourdissement des bruits du cœur. Hémoculture négative. Décès le troisième jour. Autopsie : thrombose des cavités cardiaques droites et gauches; les caillots s'insinuent dans l'artère pulmonaire et l'aorte. Histologie.

Entré à l'hôpital colonial de Saint-Louis pour « gingivite scor-

butique, myalgies des membres inférieurs, bruits du cœur un peu assourdis », venant des travaux de piste de Mauritanie.

Au cours d'un examen radiologique, on découvre dans le flanc droit une grosse tumeur liquide qui déplace le côlon ascendant en dedans et paraît indépendante du foie.

L'intervention, sous anesthésie rachidienne, d'abord intra, puis parapéritonéale, montre qu'il s'agit d'une énorme hydronéphrose fermée très adhérente, que l'on doit se contenter de marsupialiser. On note que les vaisseaux spermatiques droits sont dilatés et flexueux, épais non thrombosés. Tous les examens pratiqués auparavant étaient normaux : l'auscultation du cœur ne révèle rien de particulier. B.W.-Meinicke négatifs. Temps de saignement et de coagulation normaux (l'avitaminose a été traitée auparavant). Numération globulaire, formule leucocytaire normales. Taux d'hémoglobine : 85 %. Urée sanguine : 0 gr. 31 par litre. Urines ne contenant aucun élément anormal.

Le soir de l'intervention, la température est à 38°, le pouls à 100. Le lendemain matin, après une nuit agitée, la température est toujours à 38°, mais le pouls devient rapide et s'affaiblit, en même temps que s'installe une polypnée intense. Le soir, la température est à 39°3 et le pouls à 130. L'opéré est cyanosé, dyspnéique et présente une douleur épigastrique vive, à tel point que, malgré la souplesse de l'abdomen, on pratique une boutonnière péritonéale pour s'assurer qu'il n'existe pas de complications de ce côté. Le pouls devient filant et faiblit d'heure en heure et les bruits du cœur s'assourdissent peu à peu. Le lendemain, surlendemain de l'intervention, la température atteint 40°4, le pouls devient incomptable. Une hémoculture pratiquée se révélera par la suite négative. Les bruits du cœur s'assourdissent de plus en plus et l'on n'entend plus qu'un seul bruit sur deux. Le ventre est toujours souple, non douloureux. Des gaz ont été émis. Le malade meurt le soir avec un pouls à plus de 160, difficilement perceptible, une température à 40°2 et au milieu de phénomènes asphyxiques.

Autopsie. — Faite deux heures après le décès, par plastron thoraco-abdominal.

Abdomen. — La tumeur rétro-péritonéale est bien le rein droit complètement dégénéré, au point qu'à l'examen microscopique, on ne retrouvera aucun élément caractéristique de l'organe. Pas de

réaction péritonéale. Les vaisseaux spermatiques cheminent à la face antérieure de la tumeur, dilatés, mais non thrombosés. La veine cave inférieure, les veines iliaques et fémorales sont d'aspect normal.

Thorax. — Poumons normaux, sans trace de congestion.

Cœur. — Un peu de liquide citrin dans le péricarde.

Cavités cardiaques : cœur droit : contient un caillot fibrino-cruorique qui adhère par quatre digitations d'une part à la paroi de l'oreillette au-dessous de l'orifice d'abouchement de la veine cave inférieure, d'autre part aux piliers de la tricuspide et à la face inférieure de la valve externe. Ces digitations se rejoignent en formant une expansion en massue qui s'insinue sur 4 ou 5 centimètres dans l'artère pulmonaire, dans la lumière de laquelle elle bat librement. Elles adhèrent fortement à l'endocarde, mais une fois arrachées, elles ne laissent aucune trace. Le caillot est de teinte jaune rougeâtre.

Cœur gauche : on y trouve également un gros caillot de même aspect, adhérent d'une part aux parois de l'oreillette, au-dessous de l'orifice des veines pulmonaires inférieures, d'autre part à la face inférieure de la valve externe et sur le pilier gauche de la valvule mitrale. Ce caillot plonge en « battant de cloche » à travers l'orifice mitral dont il empêche la fermeture.

Observation 7.

(Obs. 3, R. Letac.)

A... S..., 24 ans, femme africaine.

Accouchement anormal d'un fœtus macéré chez une primipare, malade depuis quelques jours. Deux heures après, polypnée, douleur rétro-sternale, cyanose, agitation croissante, pouls filant. Assourdissement des bruits du cœur. Température 39°5. *Mort le jour même. Autopsie : thrombose des cavités cardiaques droites et gauches, caillots s'insinuant dans l'artère pulmonaire et l'aorte.*

Entre à la maternité de l'hôpital de Saint-Louis le 3 octobre 1941. L'interrogatoire apprend qu'elle est malade depuis quelques jours, sans que l'on puisse avoir d'autres détails. Température à l'entrée : 37°8.

A ce moment, la dilatation est de 5 centimètres, la poche des eaux intacte.

Trois heures après l'entrée, accouchement normal en OIDP, délivrance naturelle. Episiotomie réparée par trois points. Enfant macéré.

Deux heures après l'accouchement s'installe peu à peu une polypnée intense, avec sensation de pesanteur rétro-sternale, pâleur progressive des muqueuses et cyanose, pouls filant, puis subcoma, délire, agitation extrême. L'auscultation des poumons ne montre rien d'anormal. Par contre, les bruits du cœur, nettement perceptibles au début, s'assourdissent progressivement et deviennent irréguliers. Le second bruit disparaît même complètement à certains moments. Température : 39°5.

Vérification de l'état abdominal et utérin : pas de signes de perforation ou d'hémorragie interne, pas de réaction péritonéale. L'hémoculture pratiquée se révélera négative.

La malade meurt à 18 heures, après quelques convulsions.

Autopsie. — Pratiquée le soir même. Plastron thoraco-abdominal.

Abdomen. — Utérus et annexes normaux. En particulier, l'utérus s'est parfaitement rétracté. Les veines utéro-ovariennes, utérines, le plexus vaginal, les veines iliaques internes et externes, fémorales et saphènes sont normales.

Thorax. — Poumons normaux.

Cœur. — Cavités droites : contiennent un caillot formé de trois digitations s'insérant, l'une sur la paroi de l'oreillette, sous les orifices caves, la seconde sur le pilier externe, la troisième sur le pilier interne de la tricuspide. L'extrémité distale de ce caillot s'engage dans la lumière de l'artère pulmonaire, où elle flotte librement, sur une longueur de quelques centimètres.

Cavités gauches : contiennent un caillot s'insérant par deux digitations d'une part sur la paroi de l'oreillette entre les orifices des veines pulmonaires, d'autre part sur le pilier externe et sur la face inférieure de la valve externe de la mitrale. L'extrémité libre du caillot en tête de serpent, s'engage dans l'orifice aortique où elle est libre, sur quelques centimètres de longueur.

Observation 8

(Obs. 4, R. Letac.)

B... G..., 25 ans, femme africaine.

Fistule vésico-vaginale incurable par moyens directs. Anastomose urétéro-sigmoïdienne latéro-latérale des deux côtés. Le lendemain, pouls faible, agitation, polypnée, douleur rétro-sternale, souffle diastolique rude apexien. Gaz et urines. Augmentation des signes faisant porter le diagnostic ferme de thrombose cardiaque. Décès le troisième jour. Autopsie : péritoine R.A.S. Thrombose des vaisseaux utéro-ovariens. Thrombose des cavités cardiaques droites et gauches, avec caillot plongeant dans l'artère pulmonaire.

Entrée à l'hôpital colonial de Saint-Louis pour fistule vésico-vaginale obstétricale, le 13 août 1941.

Présente un état local lamentable; vagin sclérosé et admettant difficilement un crayon, cystite très douloureuse, vulvite purulente, pertes jaunâtres très abondantes. Le pus contient des gonocoques en abondance. La malade présente de plus une diarrhée à trichomonas. Pendant un mois et demi, elle est traitée par des injections vaginales, des lavages de vessie et sulfamidothérapie. Elle est débarrassée de ses parasites intestinaux.

B.W., Kahn, Mennicke négatifs. Temps de saignement : 2'. Temps de coagulation : 10'. Urée sanguine : 0 gr. 30 par litre. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Cœur et poumons normaux.

Durant toute la période de la préparation à l'intervention, la femme n'a présenté qu'un seul jour une température au-dessus de 38° (38°2). Le reste du temps, elle s'est tenue entre 36°6 et 37°3.

Intervention le 30 septembre (anesthésie rachidienne).

On renonce à tenter la cure directe de la fistule. Si l'état d'infection locale a disparu, le vagin est resté impraticable et la vessie, toujours enflammée, est réduite à un simple diverticule.

L'urètre et la paroi pastérieure de la vessie manquent. On décide de faire une dérivation des urines par le rectum, selon un procédé qui dérive de celui de Coffey.

L'asepsie relative du rectum a été obtenue les jours précédents par de nombreux lavages à l'eau oxygénée.

A l'intervention, on note un épaississement marqué des pédicules utéro-ovariens qui sont durs et thrombosés. Il existe aussi un état inflammatoire du tissu cellulaire rétro-péritonéal. Les veines sus-vésicales sont dilatées et flexueuses. Tout ceci est la traduction d'un état inflammatoire chronique du petit bassin. L'intervention qui consiste à aboucher les uretères au rectum par anastomose latéro-latérale, se passe normalement, quoique allongée par la difficulté que l'on a à trouver les uretères dans ce tissu enflammé.

Le soir de l'intervention, la température est à 37°9, le pouls à 110 assez bien frappé.

Le lendemain matin, la température est à 38°, mais le pouls est à 140, faible; la nuit a été agitée, au point que l'on a dû attacher les poignets de la malade. Celle-ci présente une polypnée intense qui va encore croître d'heure en heure et un point douloureux rétro-sternal. Elle ne crache pas. L'auscultation montre l'intégrité des deux champs pulmonaires, mais en revanche permet de percevoir un souffle diastolique rude plus marqué à la pointe du sternum. Le ventre est souple et non douloureux. L'opérée a émis des gaz et des urines le matin.

En présence de ce tableau alarmant, auquel s'ajoute une pâleur cyanotique qui va en s'accentuant, un refroidissement des extrémités, un faciès angoissé, on pense tout d'abord à une embolie pulmonaire, qui n'explique d'ailleurs pas le souffle cardiaque, et on pratique le traitement d'urgence suivant :

Infiltration stellaire double,

Ouabaïne + atropine + acécoline-papavérine.

Le soir, malgré le renouvellement des injections d'acécoline papavérine et de l'ouabaïne, le pouls est à 160 extrêmement faible et filant. La polypnée est intense. La température est à 40°. Le souffle diastolique existe toujours, mais moins rude que le matin. L'angoisse est extrême. Sueurs glacées. Instruit par les cas précédents, on porte cette fois le diagnostic ferme de thrombose suraiguë du cœur droit et peut-être du cœur gauche.

Décès le lendemain à 6 h. 15. En comparant ce cas aux autres, on a l'impression que le traitement pratiqué la veille a prolongé la vie de la malade durant quelques heures.

Autopsie. — Pratiquée une heure après le décès. Plastron thoraco-abdominal.

Abdomen. — Sutures étanches, aucune réaction péritonéale, mais léger épanchement sanguin rétro-péritonéal au niveau de la zone de recherche des uretères. On constate de nouveau que les vaisseaux utéro-ovariens sont dilatés et durs, mais que les grosses veines du petit bassin ne présentent rien. La coupe des vaisseaux utéro-ovariens permet de reconnaître qu'ils sont thrombosés.

Thorax. — Poumons normaux, ni congestion, ni infarcissement.

Cœur. — Cavités droites : contiennent deux caillots volumineux, l'un d'un diamètre d'un gros crayon, est inséré par deux digitations d'une part sur la paroi de l'oreillette au-dessous de l'orifice de la veine cave inférieure, d'autre part sur le pilier externe de la tricuspide; ces deux racines se réunissent en une masse commune en forme de battant de cloche flottant librement dans le ventricule. L'autre caillot s'insère sur la face inférieure de la valve gauche de la tricuspide, sur le pilier gauche et plonge dans l'orifice de l'artère pulmonaire où on peut le suivre sur quelques centimètres, jusque vers la bifurcation de ce vaisseau. Les insertions de ces deux caillots adhèrent fortement à l'endocarde, mais une fois arrachées, ne laissent aucune trace sur celui-ci.

Cavités gauches : elles contiennent un très volumineux caillot gros comme un doigt inséré sur la paroi de l'oreillette et sur le bord de l'orifice d'une veine pulmonaire, et dont l'extrémité libre plonge en battant de cloche dans le ventricule, à travers l'orifice mitral dont il empêche complètement l'occlusion. Sa surface est lisse, presque partout, mais présente en certains points des stries longitudinales. Il est de couleur jaunâtre, rougeâtre en certains points. Il est fortement adhérent à l'endocarde par ses insertions.

Il n'existe aucun trouble de la perméabilité des coronaires, aucune zone infarcie du myocarde, même au niveau de l'insertion des caillots.

Observation 9.

M... T..., 40 ans, homme africain.

Très importante splénomégalie paludéenne. Splénectomie diffi-

cile et hémorragique. Transfusion intra-artérielle. Suites immédiates bonnes. Le troisième jour, dyspnée, agitation et mort brutale quelques instants après le début des accidents.

Autopsie : thrombose des cavités cardiaques droites et gauches. Cœur droit dilaté par le thrombus qui s'insinue dans l'artère pulmonaire. Aorte athéromateuse. Examen histologique : myocardite.

Entre à l'Hôpital Central Africain le 3 avril 1951 pour « splénomégalie paludéenne ». Bien tolérée depuis l'enfance, cette splénomégalie est devenue gênante, puis douloureuse depuis 5 ans. Bon état général apparent. Rate descendant jusqu'à l'E.I.A.S. et à l'ombilic. Légèrement mobile, un peu douloureux. Fatigabilité marquée.

Examens pré-opératoires :

Cœur et poumons normaux. T.A. $14\frac{1}{2}$ - 7.

Philipps et Van Slyke :

D.S.T. : 1.052.

D.P. : 1.029.

Hg : 11,9 gr. %.

Prot. T : 7,6 gr. %.

Hématocrite : 34.

T.S. : 5'; T.C. : 7'30''.

N.G. : H. 3.000.000; L. 3.100, dont 69 % lymphos et moyens monos.

Mac Lagan : 82 U.V.

Urée sanguine : 0 gr. 27 %.

Deux transfusions pré-opératoires de 350 cc. de sang.

Intervention le 24 avril 1951 :

Sous kemithal-curare-protoxyde, splénectomie difficile et hémorragique par suite d'adhérences très importantes. Perfusion I.V. per-opératoire de 1.000 cc. de sang dilué. Transfusion intra-artérielle de 200 cc. de sang pur.

Le lendemain, T.A. : 12-6, température 38°4, 38°2, quinoforme 1 gr. 50.

Le troisième jour, T.A. : 12-7, température 37°8, 37°6, quinoforme 1 gr.

Le 28 avril, à 6 h. 15, le malade s'agite quelques instants réveillant ses voisins de lit, paraît respirer difficilement et meurt brusquement à 6 h. 30.

Examen histologique :

Les caillots fibrino-cruoriques adhèrent d'une façon très intime à l'endocarde dont ils épousent les moindres replis. L'endocarde lui-même n'est ni épaissi, ni inflammatoire, sur la majorité de sa zone de contact avec le caillot; mais dans quelques anfractuosités on peut observer des condensations leucocytaires (à polyneutros essentiellement) qui chevauchent sur les caillots, l'endothélium et la couche sous-endothéliale de l'endocarde. Les préparations au Gram n'ont pas permis de mettre en évidence de germes microbiens au niveau de ces condensations leucocytaires (mais la pièce a été fixée au Bouin).

Il semble que ces caillots fibrino-cruoriques trouvent leur genèse dans des altérations très localisées de l'endocarde. Le myocarde sous-jacent présente une anisocaryose et une hyperplasmie des fibres, sans dégénérescence vacuolaire ni infiltrat interstitiel.

Observation 10.

A... N'D..., 30 ans, femme africaine.

Métrite aiguë et douleurs rétro-sternales depuis 5 jours. Dyspnée puis polypnée. Cyanose. Hémoculture qui sera négative. Agitation croissante. Décès le soir même. Autopsie : thrombose des cavités cardiaques droites et gauches, avec caillots plongeant dans l'artère pulmonaire et l'aorte.

Le malade entre à l'Hôpital Central Africain le 20 octobre 1952, à 12 heures, pour métrite aiguë avec douleurs rétro-sternales évoluant depuis cinq jours. Les douleurs thoraciques ont une intensité variable et s'accompagnent de dyspnée. Le siège de cette gêne respiratoire semble être précordial. L'examen montre une ampliation thoracique normale, une nette perception du murmure vésiculaire, la percussion, la malade étant en décubitus dorsal, découvre une zone précordiale submate. Les bruits du cœur, normaux, sont bien frappés. La palpation de l'hypogastre perçoit une vessie volumineuse remontant jusqu'à l'ombilic. 1.750 cm³ d'une urine légèrement trouble s'écoulent par cathétérisme (dans le sédiment : leucocytes, quelques hématies, et des cristaux d'oxalate de chaux).

La langue est rouge et rôtie, les pupilles en myosis. On note un écoulement leucorrhéique abondant.

A 15 heures, la perte progressive de la conscience amène la malade dans un état de demi-torpeur. La dyspnée se transforme en polypnée (50 mouvements respiratoires à la minute). Le pouls est à 110, les bruits du cœur sont toujours bien frappés, on ne trouve pas de signes de condensation pulmonaire. La tension artérielle est de 13-9, la température à 38°5.

Temps de saignement : 1' 50''.

Temps de coagulation 6'.

L'injection de dicholium provoque une grimace au bout de 19''. La ponction veineuse est difficile et permet d'obtenir un sang noirâtre et visqueux pour la recherche de l'urée sanguine (0,80 p. 1.000). On pratique une prise de sang pour hémoculture qui se révélera d'ailleurs négative.

Devant ce tableau on place la malade demi-assise sous oxygène injection intraveineuse d'un quart de milligramme d'ouabaïne et 150 milligrammes d'héparine. Dix minutes après cette dernière injection, le temps de coagulation est de 35 minutes. La dyspnée augmente, l'agitation persiste, la malade meurt à 0 h. 45 le 21 octobre 1952.

La dose antibiotique reçue est de 600.000 unités de pénicilline et 1 gr. de streptomycine.

Autopsie. — L'autopsie pratiquée le lendemain matin montre un utérus de métrite aiguë. Au niveau du thorax un collapsus pulmonaire gauche. 50 cc. d'un liquide citrin sont retirés du péricarde. Le cœur, de volume normal, présente une grande fermeté.

Cœur droit : thrombus adhérent placardant l'oreillette entre la veine cave supérieure et la veine cave inférieure; au niveau du ventricule, adhérence sous la valvule tricuspide et à la face antérieure de cette même cavité avec digitation en massue à travers l orifice pulmonaire.

Cœur gauche : volumineux thrombus fibrino-cruorique adhérent au pilier de la valvule mitrale et se prolonge dans l'aorte.

Examen histologique : énorme congestion myocardique avec œdème interstitiel et peu ou pas d'infiltrat; on remarque des fibrillse hyperplasmiques dans les régions sous-endocardiques. Les caillots, que ce soit dans les cavités droites ou gauches, sont plaqués intimement contre l'endocarde, mais l'endothélium de ce dernier ne paraît altéré dans son ensemble. Cependant, en quelques points

très limités, on observe de gros infiltrats lympho-plasmocytaires de cet endocarde et du myocarde immédiatement sous-jacent avec, à ce niveau, adhérence plus intime du caillot.

Observation 11.

F... F..., 50 ans, femme africaine.

Cancer anal. Amputation périnéale du rectum. Examens pré-opératoires montrent déshydratation. Crampton médiocre, temps de coagulation avancé (4') auto-agglutination. Le lendemain, baisse tensionnelle, dyspnée, assourdissement des bruits du cœur. Le troisième jour, T.A. effondrée, polypnée croissante, souffle systolique de la pointe. Décès le soir du 3e jour. Autopsie : thrombose des cavités cardiaques droites et gauches. Examen histologique : myocardite aiguë.

Est admise à l'Hôpital Central Africain porteuse d'un cancer anal dont l'évolution clinique remonte à un mois. La malade se présente avec un état général satisfaisant. Les examens cardiaque et pulmonaire ne révèlent rien d'anormal. Le bilan pré-opératoire donne les résultats suivants :

Epreuve de Philipps et Van Slyke :

Densité de sang total : 1.060.

Densité du plasma : 1.034.

Protéines : 10,3 gr. %.

Hémoglobine : 14 gr. %.

Hématocrite : 41.

Test de Crampton :

Couché, tension artérielle : 14-5, pouls : 80.

Debout, tension artérielle : 11-6; pouls : 80.

Temps de saignement : 3' 40".

Temps de coagulation : 4'.

Vitesse circulatoire : 11'.

Numération globulaire : 3.000.000.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Ces examens appellent les commentaires suivants :

Déshydratation assez marquée, réaction au Crampton peu favorable, système cardio-vasculaire proche de l'insuffisance, temps de coagulation très raccourci.

De plus, en recherchant le temps de coagulation sur lame, on remarque un phénomène d'auto-agglutination.

Le 29 janvier 1953, sous anesthésie générale, après intubation trachéale, amputation périnéale du rectum. Pendant l'intervention la tension artérielle se maintient aux environs de 15-6. Les suites opératoires immédiates sont bonnes; la tension artérielle est à 14-6; le pouls cependant présente une certaine instabilité et monte un moment à 170 après le retour dans le service de réanimation.

Le 30 janvier, à 21 heures, la tension artérielle baisse brusquement aux environs de 9-5, les bruits du cœur, déjà assourdis, tendent à s'égaliser, une dyspnée intense apparaît. Oxygénothérapie.

Le 31 janvier, nouvelle aggravation de l'état général, tension artérielle à peine perçue à 4. Ouabaïne et perfusions la font remonter à 8 temporairement. L'auscultation découvre un souffle systolologique de la pointe, de moyenne intensité. Puis, de nouveau, la tension s'effondre, la température tombe progressivement à 35° et la malade meurt à 0 h. 55 avec une dyspnée intense.

57 heures se sont écoulées depuis l'intervention.

Autopsie. — Pratiquée à 8 heures, le 1er février 1953.

Plaie opératoire en parfait état; pas de signe d'infection. Foie, poumons, reins macroscopiquement normaux. Le péricarde contient une centaine de centimètres cubes d'un liquide ambré.

Cœur droit : l'oreillette droite contient un volumineux thrombus inséré par deux digitations au voisinage de la veine cave supérieure; de là se prolonge à travers les valves de la valvule tricuspide et se termine librement dans le ventricule droit.

Cœur gauche : un thrombus de volume moyen se trouve plaqué contre la paroi ventriculaire et le pilier postérieur. De là un prolongement de la taille d'un crayon s'insinue dans l'aorte où il flotte librement jusqu'à 3 centimètres au-dessus des sigmoïdes.

Ces caillots sont suffisamment adhérents pour permettre de soulever tout l'organe.

Des prélèvement sont faits au niveau des zones d'adhérence.

Examen histologique. — Le myocarde congestionné présente un œdème interstitiel très important, une hyperpigmentation des fibres myocardiques qui sont hyperplasmiques, vacuolisées pour certaines et dont les fibrilles conservent en général leur double striation. L'infiltrat interstitiel important est polymorphe, polynucléaire et lympho-plasmocytaire. L'endocarde œdématié présente

des plages d'infiltrat à polynucléaires neutrophiles. Les prolongements des caillots qui s'enfoncent dans les replis endocardiques semblent adhérer plus spécialement aux zones endocardiques infiltrées où l'endothélium a disparu.

Au niveau des piliers, il y a de simples rapports de contiguité entre caillot et cordage.

2° a) Thrombose cardiaque indirectement cause de la mort par embolie de la petite circulation (artère pulmonaire).

Observation 12.

(Obs. 7, R. Letac.)

M... D..., 45 ans, femme africaine.

Eventration post-opératoire ancienne ulcérée. Cure chirurgicale. Le lendemain, température 40°4, pouls toujours bien frappé à 112. Décès brutal à 1 heure du matin. Autopsie : foie hypertrophié. Congestion légère des bases pulmonaires. Cavités droites : un thrombus adhérent à l'oreillette, ne passant pas l'orifice valvulaire. Un autre thrombus plus important, libre à la bifurcation de l'artère pulmonaire qu'il obstrue.

Entre à l'Hôpital du Point G pour « éventration post-opératoire ». Présente une énorme tumeur sous-ombilicale, du volume de la tête d'un enfant de 10 ans, qui est une éventration survenue à la suite d'une intervention pour kyste de l'ovaire pratiquée en 1939. La tumeur est ulcérée et on sent l'intestin sous la peau. L'état général est assez médiocre. On le remonte pendant une dizaine de jours. Les divers examens pré-opératoires sont satisfaisants. Cœur et poumons normaux à l'auscultation aussi bien qu'à l'examen radiologique. Urée sanguine : 0 gr. 17 par litre. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La température ne dépasse pas 37°5 le soir. Intervention le 9 mai 1942 sous anesthésie à l'évipan suivie de chloroforme. L'opération est relativement aisée. On examine rapidement la cavité péritonéale et on constate l'existence d'un fibrome utérin du volume d'un gros poing, adhérent au petit bassin. Pour ne pas compliquer l'intervention chez un sujet déjà fatigué, on le laisse en place et on referme la paroi en trois plans, avec surjet Doyen

adossant. Sérum hypertonique chloruré. 500 cc. de sérum physiologique intraveineux. Le pouls est bon à la fin de l'opération.

Le soir, la température est à 38°3. La malade passe une nuit très agitée, ce qu'on met sur le compte de l'anesthésie à l'évipan; on doit lui attacher les mains.

Thorax : quelques adhérences lâches aux bases. Un peu de con- à 110 très bien frappé. Le ventre est souple et non douloureux, la langue humide, le faciès calme malgré la température. On fait un étalement de sang et une goutte épaisse pour recherche des hématozoaires et une hémoculture, qui sont négatives. La journée se passe bien : la malade est bien éveillée, moins agitée et parle volontiers, la langue reste humide et le pouls très bien frappé. Le soir, température à 40°3. Pouls à 112, bien frappé. La malade se sent bien.

A 1 heure du matin, le 11, au moment où l'infirmier de garde lui donne à boire, elle a quelques inspirations brusques, quelques mouvements désordonnés et meurt en moins de trois minutes.

Autopsie faite le 11, à 7 h. 30. Plastron thoraco-abdominal.

Abdomen : les anses sont saines, pas de péritonite ni d'occlusion, sutures solides, intégrité des vaisseaux iliaques et de la veine cave inférieure. Foie légèrement hypertrophié. Rate normale.

Thorax : quelques adhérences lâches auz bases. Un peu de congestion des deux bases.

Cœur : le péricarde renferme 50 cc. de liquide citrin.

Cavités droites : contiennent un caillot adhérent à la paroi de l'oreillette au niveau des orifices caves. Ce caillot est plaqué contre la paroi postérieure et on ne l'aperçoit pas tout d'abord, car sa couleur est sensiblement la même que celle de l'intérieur de l'oreillette. Il n'occupe que l'oreillette et ne plonge pas dans l'orifice valvulaire. Il mesure environ 3 cm. de long sur une base d'implantation de 2 cm.

L'artère pulmonaire est ouverte : juste avant sa bifurcation on trouve un caillot fibrino-cruorique jaune-rougeâtre de dimensions un peu plus élevées que le caillot de l'oreillette : 5 cm. de long et 1 cm. 5 de diamètre, pelotonné sur lui-même et obstruant les lumières des deux branches de l'artère pulmonaire. Ce caillot, libre dans la lumière du vaisseau, paraît détaché du premier.

Les cavités cardiaques gauches ne présentent rien de particulier. Les vaisseaux coronaires ne sont ni thrombosés ni embolisés.

Observation 13.

D... D..., 40 ans, femme africaine.

Fistule vésico-vaginale. Blessure de l'intestin au cours d'une cystostomie. Fistule stercorale. Libération d'anses, résection et Noble. Gaz le quatrième jour. T.A. 11-7. Pouls 120 le quatrième jour. Mort subite le cinquième jour. Autopsie : région opératoire R.A.S. Thrombose cardiaque droite et gauche et caillot libre d'origine cardiaque arrêté à la bifurcation de l'artère pulmonaire. Examen histologique : myocardite.

Porteuse d'une fistule urétro-vésico-vaginale ancienne qui a été l'objet de plusieurs interventions suivies d'échec. A la suite d'une tentative de réouverture d'une cystostomie fermée spontanément, il se produit un syndrome occlusif qui se termine par l'apparition d'une fistule stercorale. Entre à l'Hôpital Central Africain le 10 septembre 1952 pour cure de cette fistule. B.W. +++.

Examens pré-opératoires :

Phillips et Van Slyke :

D.S.T. : 1.058.

D.P. : 1.034.

Crampton :

Couchée : 12-9; 140.

Debout : 12-10; 144.

T. S. : 3'; T.C. : 5'.

N.G. : 2.100.000.

Urée sanguine : 0,25 %.

Donc, augmentation très forte de la densité plasmatique et Crampton peu favorable.

On choisit donc d'opérer la malade (après réhydratation) sous anesthésie locale.

Le 25 septembre 1952, intervention : libération d'anses, résection de 30 cm. de grêle, anastomose aseptique et opération de Noble. Au cours de la libération d'anses agglomérées par un processus inflammatoire pelvien d'origine génitale, on ouvre un petit abcès ovarien que l'on aspire et qui est drainé et isolé par un Mikukicz.

Suites opératoires très bonnes, température entre 37°5 et 38°2.

Tension artérielle entre 12-8 et 11-7, mais pouls assez rapide, entre 140 et 120. La malade a des gaz le troisième jour. Le quatrième jour, au matin, s'agite un peu et meurt brusquement.

Autopsie immédiate : plaie opératoire en bon état, anses météorisées, anastomose perméable, l'abcès ovarien est bien isolé par le Mikulicz.

Cœur : un peu de liquide citrin dans le péricarde (10 cc.). Auricule droite turgescente, contenant un gros caillot fibrino-cruorique inséré sur le pourtour de la veine cave supérieure, traversant la tricuspide et envoyant une digitation (après attache aux piliers) dans l'artère pulmonaire. La bifurcation de celle-ci est obstruée par un volumineux caillot fibrino-cruorique manifestement issu du premier, et pelotonné dans chacune des branches.

Cœur gauche : un petit caillot implanté au fond de l'auricule, passant par la mitrale et s'insinuant dans l'aorte sur 2 cm.

Examen histologique. — Le myocarde congestif œdématié présente un infiltrat interstitiel formé essentiellement de polynucléaires neutrophiles. Les fibres musculaires sont hyperplasmiques et pour certaines présentent des vacuoles.

Les deux prélèvements portent sur des zones très anfractueuses des parois auriculaires et ventriculaires. Des caillots fibrino-curoriques poussent des prolongements délicats dans les moindres replis de l'endocarde. Etudiés sur coupes sériées, ces prolongements ne paraissent guère adhérer intimement à l'endocarde qui, dans son ensemble, reste normal. Ces caillots prennent parfois appui sur l'endocarde mais ne semblent pas adhérer avec des modifications histologiques, il y a simple rapport de contiguïté.

Observation 14.

A... F..., 30 ans, femme africaine.

Souffre depuis six jours d'oppression et de douleurs rétro-sternales. Entre à l'hôpital pour douleurs à type angineux. T.A. effondrée. Pouls incomptable. Polypnée. Meurt sept heures après son admission. Autopsie : fibromes multiples et pyosalpinx gauche. Cœur : thrombose cardiaque droite et deux caillots libres bouchent les deux branches pulmonaires. Examen histologique : myocardite et péricoronarite.

Entre en urgence à l'Hôpital Central Africain le 5 octobre 1952 pour douleurs rétrosternales à type angineux. L'interrogatoire difficile apprend qu'elle souffre depuis six jours d'oppression dans la poitrine. L'examen montre un collapsus cardio-vasculaire intense. T.A. imprenable, pouls incomptable, très faible, polypnée intense, cyanose. Décès sept heures après son admission.

Autopsie. — Abdomen : contient un épanchement péritonéal citrin assez abondant. Il existe des fibromes utérins multiples et un pyosalpinx gauche ancien. Foie et rein congestifs.

Thorax : 50 cc. de liquide citrin dans le péricarde.

Cœur droit : un caillot fibrino-cruorique inséré sur les cordages et piliers de la tricuspide avec digitation s'insinuant dans l'artère pulmonaire sur 3 cm. Deux caillots fibrino-cruoriques, manifestement issus du premier, obstruent chacun une branche de l'artère pulmonaire où ils sont pelotonnés.

Examen histologique. — Au niveau du ventricule gauche on trouve de la congestion et surtout un œdème interstitiel et une hyperpigmentation des fibres myocardiques. Infiltrat interstitiel notable à prédominance plasmocytaire.

Au niveau du ventricule droit, les lésions sont de même ordre qu'au niveau du ventricule gauche, l'infiltrat interstitiel étant plutôt plus important.

Au niveau des coronaires, quelques zones d'œdème avec infiltrat interstitiel. Altération du collagène au niveau de l'intimé, média subnormale. L'externa présente une condensation inflammatoire très importante qui est essentiellement lymphoplasmocytaire, sans localisation élective autour des vasa-vasorum.

3° b) Thromboses cardiaques avec embolie de la grande circulation (artère mésentérique).

Observation 15.

M... N'D..., 40 ans, homme africain.

Infarctus intestinal. Décès avant intervention. Autopsie : infarctus portant sur 2 m. de grêle. Cœur : thrombose cardiaque droite et gauche. Examen histologique : myocardite, début d'organisation des caillots (embolie probable de l'artère mésentérique supérieure).

Entre le 29 octobre 1951 à l'Hôpital Central Africain à 22 heures pour syndrome abdominal aigu évoluant depuis la veille. Pas de contracture abdominale mais perception d'une masse mollasse douloureuse. On pense à un infarctus intestinal, mais la tension très basse (5-3), le pouls très faible à 160, interdisent l'intervention immédiate. Perfusion de plasma I.V., la température, de 38° à l'entrée, monte à 38°8. Mais la tension ne remonte pas et le malade meurt le 30, à 8 h. 30.

Autopsie. — Abdomen : abondante quantité de liquide noirâtre dans la cavité péritonéale, à odeur fécaloïde. Infarctus intestinal portant sur 2 mètres de grêle, avec aspect noirâtre des anses avec des plages feuille morte. Rein et foie : congestifs.

Thorax : poumons congestifs.

Cœur : liquide citrin dans le péricarde.

Cavités droites : un caillot inséré par deux digitations, l'une au fond de l'auricule, l'autre sous la valvule tricuspide, et s'insinuant dans la lumière de l'artère pulmonaire sur quelques centimètres.

Cavités gauches : un caillot inséré sur la face inférieure de la valve postérieure de la mitrale et s'insinuant dans l'aorte.

Examen histologique. — Les rapports de deux des caillots, l'un valvulaire, l'autre pariétal, avec l'endocarde sur lequel ils reposent sont tout à fait similaires et seront décrits ultérieurement; en ce qui concerne le deuxième caillot valvulaire, les rapports sont de simple contiguïté sur les préparations examinées, mais peut-être faut-il là invoquer une simple malchance dans la confection des coupes. En effet, dans les deux pièces plus haut citées, si macroscopiquement les rapports entre caillot et paroi endocardique sous-jacente sont intimes, il n'en est pas de même microscopiquement : les zones d'adhérence entre les deux formations sont courtes mais multiples et à leur niveau, l'endothélium disparaît, la couche sous-endothéliale peut s'infiltrer de fibroblastes à orientation radiaire par rapport à la surface de contact, et se charger de pigments hématiques. L'adhérence est suffisamment intense pour arriver (si le caillot est artificiellement écarté de l'endocarde par le rasoir par exemple) à décoller selon les cas la couche superficielle de l'endocarde qui reste plaqué au caillot, ou la couche périphérique du caillot qui se sépare de ce dernier et adhère à l'endocarde. Ailleurs,

les rapports caillot-endocarde sont de simple contiguïté. Dans l'épaisseur de l'endocarde, on peut noter de l'œdème et un infiltrat inflammatoire très discret que l'on retrouve dans le myocarde sous-jacent. Les fibres conservent leur double striation mais sont hyperplasmiques anisocaryotiques.

Observation 16.

T... N'D.., 30 ans, femme africaine.

Multipare ayant subi une embryotomie après travail de deux jours et présentant une désinsertion utérine. La T.A. imprenable à l'arrivée remonte après transfusion intraveineuse et intra-artérielle. Hystérectomie. Mikulicz. T.A. 9-5. Pouls 120 une heure après. Les trois jours suivants : gaz, selle. Le cinquième jour, collapsus passager. Le sixième jour, effondrement tensionnel. Violentes douleurs thoraco-abdominales. Agitation. Polypnée. Mort onze heures après début des accidents. Autopsie : infarctus récent du grêle (1 *m.*). *Thrombose cardiaque droite et gauche. Examen histologique : myocardite et lésions rhumatismales antérieures.*

Entre à l'Hôpital Central Africain le 7 janvier 1952 à 17 h. 30 « rupture utérine probable ». 7e pare : travail ayant débuté deux jours auparavant, arrivée le matin à l'ambulance de Thiès où l'on fait l'extraction par embryotomie d'un fœtus mort.

A son arrivée à l'Hôpital Central Africain, est en très mauvais état. T.A. et pouls imprenables. Après transfusion de 850 cc. de sang (350 cc. intraveineux, 500 cc. intra-artériels) la tension remonte à 11-6 avec un indice d'à peine 1/4. On en profite pour pratiquer rapidement une *hystérectomie* pour désinsertion utérine complète, que l'on termine par la pose d'un Mikulicz. La T.A. et le pouls sont imprenables en fin d'intervention; mais une perfusion I.V. de 500 cc. de sang les font remonter à 9-5 et 120. Oxygène (6 litres/minute) en permanence.

Le lendemain 8, T.A. : 9-6; pouls : 120; température : 38°5. Numération globulaire : 2.500.000. Perfusion de sérum glucosé : 1.000.000 U.O. pénicilline. 2 gr. streptomycine. Oxygène (6 l./m.).

Le 9, T.A. 11-5 indice 1/2. Pouls : 100. Température : 37°5 le matin, 37°6 le soir. Gaz et selles sont émis dans la soirée.

Le 10, T.A. : 12-6, indice 1/2. Pouls : 120. Température : 37°2

le matin et le soir. Dans la nuit du 10 au 11, présente un collapsus brutal avec chute de la T.A. à 6-2, indice 1/4. Dyspnée; la tension remonte peu après aux alentours de 9. Les journées du 11 et du 12 se passent bien, la malade émet des gaz et des selles, urine bien.

Le 13 à midi, la tension qui était de 10-6 s'effondre brusquement et devient imprenable, ainsi que le pouls.

La malade accuse de violentes douleurs dans le thorax et l'abdomen, présente une polypnée intense et est très agitée. Elle meurt le soir, à 23 heures.

Autopsie pratiquée le lendemain, à 9 heures.

Abdomen : région opératoire : en parfait état, le péritoine tapisse déjà le fond du pelvis sous le Mikulicz. Liquide ambré dans le péritoine. Pas de péritonite mais *infarctus récent* portant sur environ 1 mètre de grêle. On prélève pour examen histologique la racine mésentère. Foie et reins congestifs.

Thorax : poumons normaux.

Cœur : 50 cc. de liquide citrin dans le péricarde.

Cœur droit : un thrombus fibrino-cruorique inséré dans l'oreillette au-dessus de l'orifice de la V.C.I. franchit la tricuspide et est rejoint par une autre digitation issue du pilier droit de la tricuspide. L'ensemble pénètre dans l'artère pulmonaire et se termine par une volumineuse massue au niveau de la bifurcation.

Cœur gauche : un thrombus fibrino-cruorique attaché par deux digitations à la face inférieure et aux cordages de la valve postérieure de la mitrale s'insinue dans l'aorte où il bat librement.

Examen histologique. — Rein : congestion aiguë des gros vaisseaux du pédicule. Ectasie des anses glomérulaires.

Racine du mésentère : ses vaisseaux sont congestifs mais ne présentent pas d'altération de leur paroi. Les ganglions lymphatiques que l'on y trouve sont inflammatoires aigus et chroniques, et pour certains, frappés de fibrose. Vaisseaux iliaques à structure normale. Les caillots qu'ils renferment sont cadavériques.

Cœur : le péricarde est subnormal. Le myocarde est congestif, ses cloisons conjonctives sont distendues par de l'œdème interstitiel et on note à leur niveau des images inflammatoires assez polymorphes à prédominance lympho-histio-plasmocytaire. Ces cellules se groupent par endroits, en particulier dans les régions sous-

endocardiques en îlots qui évoquent assez bien des nodules d'Aschoff. La paroi des vaisseaux est hyperplasiée, et cette majoration porte surtout sur la média. Les fibres myocardiques elles-mêmes sont réactionnelles et leurs noyaux sont de taille et de chromaticité très inégales.

L'endocarde est épaissi et présente par endroits un infiltrat à lymphocytes et plasmocytes.

Le thrombus ventriculaire présente avec lui des connections très variables; par endroits, il s'agit simplement de simples relations de contiguïté; ailleurs, plus spécialement au niveau des relèvements papillaires, l'adhérence est intime et le revêtement endothélial a disparu, endocarde et caillot paraissant intimement liés. En regard de ces points d'adhérence, le myocarde sous-jacent est plus fortement œdématié, et l'endocarde vivement inflammatoire.

Les altérations observées au niveau de la paroi auriculaire, et le mode de connection avec les caillots, sont similaires à ceux observés au niveau de la paroi ventriculaire. L'endocarde de la valvule mitrale est inflammatoire, mais les images d'adhérence caillot-endocarde sont moins démonstratives que celles des parois auriculaires et ventriculaires.

Cette thrombose cardiaque porte sur un cœur très vraisemblablement atteint de lésions rhumatismales antérieures.

Observation 17.

D... B..., 60 ans, homme africain.

Rétention d'urines, entrée d'urgence. Syncope à l'arrivée puis sondage. Mort brusque une heure après. Autopsie : adénome prostatique. Infarctus du côlon transverse. Thrombose de l'arcade de Riolan. Thrombose cardiaque droite et gauche. Myocardite. Début d'organisation du caillot.

Entré le 7 novembre 1952 à l'H.C.A. pour rétention d'urines complète. Le malade est venu à pied et ne présente pas d'essoufflement. Mais, dès son arrivée, il présente une agitation intense et tombe en syncope. Une fois réanimé, il est procédé à un cathétérisme vésical qui évacue 1.100 cc. d'urines troubles. Se sentant mieux, une heure après, le malade veut rentrer chez lui et demande un taxi; pendant l'attente, il meurt brusquement.

Autopsie. — Abdomen : adénome prostatique du volume d'une

mandarine. Infarctus du côlon transverse avec thrombose de l'arcade de Riôlan et des veines grande et petite mésaraïques.

Thorax : poumons normaux, 50 cc. de liquide ambré dans le péricarde.

Cœur droit : gros thrombus dans le ventricule, un autre caillot dans l'oreillette.

Cœur gauche : caillot fibrino-cruorique fixé à la paroi de l'oreillette, s'insinuant dans l'orifice mitral et s'insérant par une digitation dans le ventricule, avec prolongement de 8 cms flottant dans la lumière aortique.

Examen histologique. — Enorme congestion et œdème interstitiel du myocarde. Altération profonde des fibres myocardiques qui sont anisocaryotiques. Hyperplasmie et même hyalinose d'un contingent notable de fibres. Le connectif interstitiel de ce myocarde semble majoré. Dans les replis endocardiques ventriculaires et auriculaires s'insinuent des prolongements de caillots, par endroits adhérent intimement à la paroi et à l'endocarde œdématié ébauchant ainsi une organisation fibroblastique. De plus, sur le pourtour de ces caillots on observe une ébauche de relèvement de l'endothélium endocardique voisin.

Deuxième groupe

Thrombose cardiaque survenue au milieu d'un tableau complexe, mais vraisemblablement cause déterminante de la mort.

Observation 18.

M... J..., 21 ans, européen, soldat de 2e classe.

Importante contusion thoracique et pelvienne (coincement). Masque ecchymotique cervico-facial. Fracture d'une aile iliaque. Dyspnée, cyanose, température à 39°8 le deuxième et le troisième jour. Effondrement tensionnel le troisième jour et mort en asphyxie. Autopsie : lésions ecchymotiques de la région tributaire de la V.C.S. Fracture aile iliaque avec hématome peu important. Thrombose cardiaque droite et gauche. « Blast » myocardique et sous-endocardique (?).

Entre à l'Hôpital Complémentaire « Clinique Moderne », à Mar-

seille, le 16 novembre 1944, à 20 h. 30, pour « contusion thoracique et pelvienne ». A fait une heure avant une chute dans le port et a été coincé entre deux bateaux. A l'arrivée, présente le « masque ecchymotique cervico-facial » classique, visage violacé avec piqueté hémorragique de la peau et des muqueuses. hémorragie sous-conjonctivale bilatérale, légère exophtalmie. Polypnée à 48. Température 37°4. Pouls à 95 tendu. T.A. : 13-11. Ne souffre pas et n'accuse qu'une gêne respiratoire.

Examen du thorax : douleur en arrière et sur le côté de l'hémithorax droit. Contusion de la région iliaque.

Radiographie : thorax : R.A.S. Fracture aile iliaque droite.

Mise sous oxygène - Gardénal.

Le 17 novembre, température 37°6, pouls 98, T.A. 14-10. Polypnée toujours marquée. La cyanose n'a pas régressé dans le territoire veineux cave supérieur.

Le 18 novembre, mêmes signes. L'hématose se fait mal, malgré l'oxygène sous pression. T.A. : 14-8. On fait une saignée de 300 cc. : un sang noir jaillit sous forte pression. Amélioration immédiate mais passagère. Le soir, la température s'élève à 39°8, le pouls à 112. Polypnée intense. Cyanose. Infiltration stellaire bilatérale à 19 heures. Amélioration immédiate mais passagère.

Dans la nuit la température monte à 40° et le pouls à 160. Dyspnée et cyanose intenses. Mort à 5 heures du matin.

Autopsie douze heures après. — Boîte crânienne : suffusions sanguines des deux côtés du sinus longitudinal. Aspect bleuâtre de toutes les méninges. Sinus longitudinal distendu. Les méninges sont infiltrées de sang et de sérosité. Véritables petites hernies des vaisseaux à travers la dure-mère. Dilatation de tout le système veineux des hémisphères qui paraissent à l'étroit dans leur enveloppe dure-mérienne. Le même phénomène de suffusions sanguines et de congestion se retrouve à la base.

Abdomen : pas de réaction péritonéale.

Fracture aile iliaque droite avec hématome des masses musculaires des fosses iliaques externe et interne.

Thorax : œdème pleural avec suffusions sanguines pleurales. Quelques adhérences (poumon droit). Congestion marquée des deux bases, surtout à gauche.

Suffusions sanguines sur le péricarde viscéral et pariétal (face

postérieure du cœur). Vingt centimètres cubes de liquide séro-sanguinolent dans le péricarde.

A l'ouverture des cavités cardiaques droites on constate la présence d'un caillot fibrino-cruorique inséré sur la base du pilier gauche de la tricuspide, long de 8 à 9 centimètres, large de 2, qui s'insinue dans la lumière de l'artère pulmonaire qu'il obstrue entièrement.

A l'ouverture des cavités cardiaques gauches, gros caillot qui occupe l'oreillette gauche et s'insère sur le bord de l'orifice de la veine pulmonaire inférieure droite. Il existe également un petit caillot de 3 centimètres de long environ sur 1 cm. 5 d'épaisseur inséré sur la base de la mitrale (pilier gauche) et qui s'insinue dans la lumière de l'aorte.

Malgré l'absence d'examen histologique (pièces et coupes égarées), on pense qu'il peut s'agir d'un véritable « blast » du myocarde et de l'endocarde ayant entraîné, avec l'aide des lésions pleuro-pulmonaires et la stase résultantes, les coagulations, causes déterminantes de la mort.

OBSERVATION 19.

L... M..., 28 ans, femme africaine.

Epithélioma endométrial ayant envahi la vessie. Sous hibernation artificielle, cystectomie et hystéro-colpectomie totales avec curage du pelvis. Température 34°. *T.A.* 10-6. *Pouls* 120. *Trois heures après l'intervention, puis respiration difficile et superficielle. Mort dix heures après intervention. Autopsie : région opératoire R.A.S. Thrombose cardiaque droite et gauche, myocardite.*

Entre à l'Hôpital Central Africain le 20 décembre 1951 pour fistule vésico-vaginale obstétricale datant de trois ans. Bon état général. Au toucher vaginal, on perçoit des néoformations occupant une partie du vagin, en forme de condylomes. La fistule vésico-vaginale est perçue, haut située, entourée d'une couronne de condylomes. Destruction complète de l'urètre.

L'examen histologique des condylomes montre qu'il s'agit de greffes vaginales d'un *épithélioma glandulaire endométrial.*

Un prélèvement au niveau du col utérin montre que celui-ci est envahi par l'épithéliome endométrial.

L'urographie intraveineuse est pratiquée à deux reprises (22 décembre 1951 et 15 mars 1952 et montre une volumineuse hydronéphrose bilatérale avec retard important à l'élimination et dilatation urétrale bilatérale. B.W. +++.

La malade fait de fréquentes poussées de température à type infectieux avec polynucléoses et leucocytes.

Bilan pré-opératoire :

D.S.T. : 1.050.

D.P. : 1.032.

Protéines : 8 gr 5 %.

Hémoglobine : 9 gr. 5 %.

Hématocrite : 28.

Numération globulaire : 3.100.000.

Temps de saignement : 3'.

Temps de coagulation : 8' 30''.

Urée sanguine : 0 gr. 23.

Le test de Crampton n'a malheureusement pas été fait.

Intervention le 2 avril 1952, à 10 heures.

Anesthésie : hibernation artificielle selon technique Laborit et Huguenard, avec 4.560 RP.

La température n'est pas abaissée au-dessous de 34°. Le pouls se maintient à 110-120 pendant toute l'intervention. La tension à 10-6.

Intervention. — Cystectomie totale élargie avec implantation des uretères, curage du petit bassin et colpectomie totale. Durée, 3 heures. La malade est ramenée au service de réanimation. Le pouls reste à 120, la tension à 10-6, la température à 34° et la respiration normale.

A 17 heures, la respiration commence à devenir difficile et de plus en plus superficielle. Transfusion intra-artérielle de 200 cc. de sang dilué.

La tension baisse progressivement, ainsi que le pouls. Mort à 22 h. 30.

Autopsie le lendemain, onze heures après la mort.

Rien à signaler au niveau de la région opératoire.

Reins : congestifs, cavités très dilatées des deux côtés.

Foie : assez volumineux, congestif.

Rate : R.A.S.

Thorax : poumons, R.A.S.

Liquide citrin dans le péricarde.

Cœur : thrombose des cavités droites et gauches. A droite, caillot issu de trois digitations venant l'un de l'oreillette, aux alentours de l'orifice de la veine cave inférieure, les deux autres des piliers de la tricuspide, et réunis en une seule formation s'insinuant dans l'artère pulmonaire jusqu'à la bifurcation où elle se divise, suivant sur quelques centimètres les deux branches de l'artère.

A gauche, caillot issu de deux digitations, l'un implanté dans l'oreillette, l'autre sur le pilier externe de la mitrale réunies en une formation plongeant sur quelques centimètres dans l'aorte.

Examen histologique. — Foie : cardiaque avec surcharge ou dégénérescence lipidique et nécrose des éléments centrolobulaires par stase veineuse à point de départ sus-hépatique.

Cœur : myocarde congestif, œdématié; les fibres sont hyperplasiées plus ou moins vacuolisées, les myofibrilles sont dissociées par de l'œdème interstitiel, les noyaux sont réactionnels et la charge de myochromes dans le sarcoplasme périnucléaire est augmentée. Au niveau de l'endocarde, les points d'adhérence entre caillot et endothélium sont peu étendus comparativement aux simples relations de contiguïté qui peuvent exister entre ces deux éléments. Réaction inflammatoire discrète de l'endocarde, du myocarde et du péricarde.

Vessie : l'origine de cet épithélioma est difficile à préciser, l'aspect exclusivement tubuleux pouvant faire songer à une origine endométriale, mais les images de métaplasie caliciforme à mucus peuvent également inciter à porter le diagnostic de tumeur Wolffienne (forme glandulaire ou pseudo-kystique). Les ganglions satellites de la tumeur ne sont pas envahis eux-mêmes mais le tissu cellulo-adipeux qui les environne ainsi que celui des paramètres, porte de très nombreuses métastases épithéliomateuses.

Malgré l'hibernation artificielle, le rôle du facteur choc doit être retenu, bien que s'étant manifesté tardivement. L'hibernation a peut-être aussi joué un rôle, en ralentissant plus ou moins le cours du sang.

Observation 20.

G... I..., 22 ans, homme africain.

Occlusion du grêle ayant débuté il y a trois jours, et complète depuis la veille. Hémoconcentration. Densité plasmatique élevée. Vitesse de circulation et temps de coagulation diminués. Laparotomie et section d'une bride. Température à 40°8. T.A. 11-8. Mort le cinquième jour avec température 40°, dyspnée, souffle systolique de la pointe. Autopsie : abdomen : suffusions sanguines intestinales, foie, surrénales, poumons congestifs. Thrombose cardiaque droit et gauche. Congestion des vaisseaux cérébraux. Examen histologique : myocardite et début d'organisation du caillot.

Entre le 26 octobre 1952, à 22 heures, pour occlusion intestinale. Souffre depuis trois jours, mais l'occlusion n'est complète que depuis la veille. Température 38°, pouls 110.

Philipps et Van Slyke :

D.S.T. : 1.070.

D.P. : 1.037.

Protéines : 11,3 gr. %.

Hémoglobine : 19 gr. %.

Hématocrite : 55.

Numération globulaire : 5.100.000.

Vitesse circulatoire : 20''.

Temps de saignement : 1' 45''.

Temps de coagulation : 5'.

Test de Crampton :

Couché : 11-9 - 144.

Assis : 11-9 - 148.

Mise en aspiration et perfusion.

Intervention sous-locale le 27 : levée d'une bride sur la fin du grêle. *Soins post-opératoires :* antibiotiques et perfusions. Le soir même, température à 40°6, pouls 130, T.A. 11-7. Agitation pendant la nuit. Le 28, température à 40°2, pouls 140, T.A. 12-8. Selles glaireuses, état typhique et agitation. Le 29, température à 39°9, pouls 130, T.A. 14-8. Souffle systolique de la pointe. Perte de la conscience. Une hémoculture pratiquée se révélera négative. Urée sangine : 2 gr. 75. Le 30, la température descend ainsi que le pouls. T.A. : 12-6. Mort brusque à 21 heures.

Autopsie dix heures après.

Abdomen : pas de réaction péritonéale, mais rapti hémorragiques sur tout le tractus digestif. Ganglions mésentériques hémorragiques.

Cerveau : rapti hémorragiques sur la convexité.

Thorax : poumons congestifs.

Cœur : liquide citrin dans le péricarde.

Cœur droit : un caillot fibrino-cruorique inséré sur les piliers tricuspidiens, s'insinue dans l'artère pulmonaire où il se bifurque en deux têtes de serpent dans chaque branche.

Cœur gauche : un caillot fibrino-cruorique dans l'oreillette; un autre inséré sur le pilier antérieur de la mitrale, s'insinue dans l'aorte.

Examen histologique. — Cœur : grosse congestion et œdème interstitiel au niveau du myocarde. Hyperplasie de certaines fibres sous-endocardiques, peu d'infiltrat interstitiel. L'endocarde est œdématié, des calliots sont intimement plaqués contre lui. De place en place on note une disparition de l'endothélium endocardique.

Il s'agit d'un syndrome à allure septicémique où la thrombose cardiaque peut avoir joué un rôle, d'une part par petites embolies de la grande circulation, d'autre part par obturation des cavités et vaisseaux issus du cœur.

Observation 21.

D... D..., 25 ans, femme africaine.

Cystite purulente chez une femme enceinte de sept mois. Pyonéphrose. Azotémie montant à 3 gr. 25 en une semaine. Meurt avec phénomènes asphyxiques et douleurs rétro-sternales. Autopsie : thrombose cardiaque droite et gauche. Evolution de l'urémie précipitée par l'apparition d'une thrombose cardiaque.

Entre à l'Hôpital Central Africain le 5 novembre 1952 pour « tumeur de la vessie et cystite ».

Enceinte de sept mois. Multipare.

Présente une cystite purulente très douloureuse. L'examen cyto-bactériologique des urines montre de nombreux leucocytes (polys) et d'assez nombreuses hématies, et un bacille Gram négatif (culture : colibacille). Mise en traitement à la streptomycine et à

l'auréomycine. Urée sanguine, 1,20 gr. le 11 novembre. B.W. douteux. Scopie cœur-poumons : aspect normal.

Le 12, est envoyée en travail à la maternité où elle accouche d'un prématuré de 7 mois pesant 800 gr. (placenta. 300 gr.) et retournée en chirurgie le même jour.

Malgré le traitement, l'azotémie passe à 1 gr. 90, le 12 à 2 gr. 75 et à 3 gr. 25 le 18.

Le 19 au matin, la malade se plaint de douleurs rétro-sternales qui vont en s'accentuant, en même temps s'installe une dyspnée qui augmente peu à peu. Vers 11 heures, elle présente de l'agitation qui va croissant. Cyanose progressive des lèvres, ongles et muqueuses.

La température subnormale jusqu'ici n'a pas été prise au cours de ces phénomènes. Décès à 19 heures.

Autopsie pratiquée le lendemain matin, quatorze heures après la mort.

Abdomen : foie, rate pancréas, normaux.

Involution normale de l'utérus.

Cystite purulente.

Uretères dilatés, à la section, issue d'urines purulentes surtout à droite.

Rein droit : presque entièrement détruit, formant une poche pleine d'urines purulentes.

Rein gauche : moins détruit que le droit, mais urines purulentes, calices et bassinet très dilatés.

Thorax : poumons, R.A.S.

Cœur : un peu de liquide citrin dans le péricarde.

Cavités droites : un caillot fibrino-cruorique inséré dans l'auricule et remplissant presque toute l'oreillette droite et refluant vers la veine cave supérieure.

Un caillot inséré sur le pilier externe de la tricuspide, gros comme le doigt et s'insinuant dans l'artère pulmonaire se bifurquant en même temps que celle-ci et envoyant de chaque côté une digitation allant jusqu'à la division des artères pulmonaires droite et gauche.

Cavités gauches : un caillot inséré dans l'auricule et allant jusqu'à la mitrale sans l'obturer.

Un caillot inséré au-dessus de la valve interne de la mitrale et plongeant dans l'aorte, jusqu'au sommet de la crosse.

En résumé, chez une accouchée atteinte d'hydro-pyonéphrose bilatérale avec azotémie croissante, l'évolution a été brusquement accélérée par l'apparition d'une thrombose cardiaque portant à la fois sur le cœur droit et sur le cœur gauche.

OBSERVATION 22.

A... D...., 30 ans, femme africaine.

Fistule vésico-vaginale incurable par moyens directs. Anastomose urétéro-sigmoïdienne. Dans les suites opératoires, phénomènes infectieux d'allure septicémique, probablement antérieurs à l'intervention collapsus cardio-vasculaire au quatrième jour. Auréomycine. Amélioration. Néanmoins, mort le huitième jour. Autopsie : viscères congestifs. Thrombose cardiaque droite et gauche avec prolongements vasculaires très étendus. Examen histologique : foie, reins, rate, surrénales infectieuses et cardiaques. Cœur : myocardite et organisation avancée des caillots.

Entre à l'Hôpital Central Africain le 13 février 1953 porteuse d'une fistule vésico-vaginale géante avec atrésie du vagin. Essai de cure directe le 12 mars 1953 : échec. On décide de réaliser l'anastomose urétéro-sigmoïdienne.

Examens pré-opératoires :

Philipps et Van Slyke :

D.S.T. : 1.060.

D.P. : 1.035.

Protéines : 9,5 gr. %.

Crampton :

Couché : 10-6, 104.

Debout : 11-5, 124.

N.G. : H. : 3.600.000.

L. : 10.000 dont 64 % de lymphos.

TS : 3' 15''.

TC. : 2'.

Vitesse circulatoire : 10''.

Urée sanguine : 0 gr. 30.

La veille de l'intervention, la malade amorce une élévation de

température à 38°4 et pouls à 120. Le matin, elle a 38°6. Cet incident n'est pas signalé à l'opérateur et l'intervention a lieu le 15 mai 1953, sous anesthésie à l'éther (anastomose urétéro-sigmoïdienne latéro-latérale bilatérale). Le soir même, la température est à 39°5, le pouls à 130. Le lendemain, température 40°, pouls 130, T.A. 13-6. Recherche d'hématozoaires négative. L'hémoculture n'est pas faite, la malade étant soumise depuis la veille à un traitement intensif à la pénicilline, streptomycine. Les urines viennent bien, mais sont très foncées. Le quatrième jour (18 mai), collapsus cardio-vasculaire : T.A. 6-3. On institue un traitement à l'auréomycine. La température baisse spectaculairement et la tension remonte à 8-6. Le lendemain 19, urée sanguine : 1 gr. 75. Le 20, la tension remonte à 9½-7, la température est à 37°7. Mais le bras droit où était placée la perfusion est le siège d'un œdème dur et se couvre de phlyctènes. Le 21, la malade urine bien, l'urée est à 0 gr. 50. Néanmoins, la malade s'éteint doucement le soir, à 22 h. 15.

Autopsie pratiquée le lendemain matin.

Abdomen : la région opératoire est en bon état, les anastomoses perméables. Pas d'infarctus péritonéale. Le foie, les reins, la rate, les surrénales sont très congestifs.

Bras droit : à la coupe, tissu cellulaire œdématié, muscle délavé.

Thorax : le poumon gauche paraît sain.

Le poumon droit présente un lobe moyen hépatisé, le reste paraissant sain.

Cœur : 100 cc. de liquide citrin dans le péricarde.

Cœur droit : un caillot fibrino-cruorique à base large est inséré sur les bords des orifices de la veine cave supérieure et de la veine cave inférieure. Un autre caillot rattaché au premier par une digitation transtricuspidienne, est plaqué contre la paroi antérieure et le pilier antérieur de la tricuspide, avec aussi une attache à la face inférieure de la valve antérieure. De là part un prolongement qui suit l'artère pulmonaire, se bifurque avec elle, et accompagne les artères droite et gauche et leurs branches de division. L'artère du lobe moyen droit est occupée très loin par un caillot qui se termine en tête de serpent.

Cœur gauche : un caillot fibrino-cruorique attaché à la paroi de l'oreillette par quatre digitations nées sur les bords des orifi-

ces veineux franchit la mitrale et se joint à un autre caillot d'origine sous-valvulaire pour pénétrer dans l'aorte qu'il suit jusqu'au sommet de la crosse envoyant des prolongements qui s'introduisent sur un ou deux centimètres dans les branches nées de la crosse.

Examen histologique. — Foie : toxi-infectieux et cardiaque avec stéatose et ectasie des capillaires radiés à prédominance centrolobulaire. Infiltrat interstitiel et surtout portal abondant et polymorphe.

Rate : congestive aiguë. Réaction lympho-histiomonocytaire marquée. Pas de fibrose.

Reins : signes de néphrite aiguë avec atteinte glomérulaire (multiplication des cellules mésenchymateuses des flocules) et épithéliale (atrophie, décapitation et dégénérescence granuleuse des cellules des tubes contournés et des segments excréteurs). Certains tubes sont encombrés par des cylindres granuleux et des amas de polynucléaires. D'autres contiennent des pigments biliaires concrétés. Le tissu interstitiel hyperémié est largement infiltré d'éléments inflammatoires polymorphes.

Surrénales : hyperémie, fibrose de la corticale, disparition presque totale des lipides de la glomérulaire et de la fasciculée. Les spongiocytes de cette zone sont fortement acidophiles et, pour certains, nécrotiques. A noter la présence de nombreux petits adénomes de la corticale. Au niveau de la réticulée et de la médullaire, on observe quelques foyers d'infiltrat lympho-plasmocytaire.

Peau (au niveau d'une phlyctène) : la bulle observée est dermo-épidermique. L'épiderme à basale et corps muqueux fortement chargés en mélanine est entièrement décollé du derme sous-jacent, lui-même œdématié, congestif et infiltré de manière diffuse par des éléments inflammatoires aigus.

Muscle strié : œdème et infiltrat interstitiels. Dégénérescence hyaline de la majorité des fibres.

Paquet vasculaire huméral à la racine du bras : artère normale. Veines gorgées de sang, dans l'une il existe une zone d'adhérence intime entre caillot et endoveine avec infiltrat inflammatoire de cette dernière.

Poumons : poumon gauche apparemment sain mais légèrement congestif; poumon droit (lobe moyen) : signes de broncho-pneumo-

nie. Les images d'alvéolite suppurée prédominent au voisinage des branches, celles d'alvéolite hémorragique à distance de ces dernières.

Cœur : le thrombus examiné adhère intimement et sur des étendues plus ou moins larges à l'endocarde. Au niveau des zones d'adhérence, l'endocarde est œdématié et infiltré de quelques lymphocytes et fibroblastes. On observe par endroits des images de réflécion endocardique sur le caillot. Le myocarde sous-jacent, en particulier dans sa zone sous-endothéliale, est le siège d'altérations graves : hyperplasmie des fibres avec anisocaryose très marquée et dégénérescence vacuolaire complète de certaines d'entre elles. Le connectif interstitiel est œdématié et modérément infiltré de lymphocytes et histiocytes. Les vaisseaux sont congestifs.

Dans ce cas complexe, la thrombose cardiaque, favorisée par la myocardite, s'est développée concurremment à l'infection généralisée. Elle semble néanmoins avoir emporté la malade alors que la septicémie était, du fait probablement du traitement auréomycine, en voie de régression.

Troisième groupe

Thrombose cardiaque contingente.

Observation 23.

D... L..., 25 ans, homme africain.

Polyblessé décédé trente-cinq heures après le traumatisme et huit heures après parage des plaies. Choc. Autopsie : thrombose cardiaque de faible volume à droite et à gauche. Examen histologique : myocardite.

Entre à l'Hôpital Central Africain le 19 février 1953 à 19 h. 30 pour fractures ouvertes multiples après accident d'auto. Choc intense. Il présente : des fractures ouvertes de la cuisse droite, de la jambe gauche et de la tibio-tarsienne droite. On procède au déchoquage par perfusion de plasma et de sang. La tension remonte, dans la journée du lendemain, à 10-7 et s'y maintient. On intervient, le 20, à 20 heures, pour parer et plâtrer les fractures. Mais

au retour de la salle d'opérations, la T.A. est effondrée et on ne parvient pas à la remonter. Mort le 21, à 6 h. 30.

Autopsie. — Cœur droit : petit caillot fibrino-cruorique adhérent à l'oreillette et plongeant dans la mitrale où il s'insère sur le pilier antérieur et de là, envoie un très mince prolongement dans l'artère pulmonaire.

Cœur gauche : petit caillot fibrino-cruorique inséré dans l'auricule, passant la mitrale et se réfléchissant sur le pilier antérieur avec un petit prolongement n'atteignant pas l'orifice aortique.

Examen histologique. — Sur les trois fragments de cœur prélevés, on note des images identiques. Les caillots s'insinuent dans les moindres replis endocardiques et adhèrent plus ou moins intimement à l'endocarde. Le revêtement endothélial de ce dernier reste cependant constamment visible.

Le myocarde lui-même est hyperémié, œdématié. Ses fibres hyperplasiques conservent leur double striation.

A noter la présence de nombreuses microfilaires.

Dans ce cas, la thrombose cardiaque ne semble pas avoir entraîné la mort qui paraît due au choc. Il est probable que, si le choc n'avait pas emporté le blessé, la thrombose se serait développée et aurait amené l'exitus comme dans les cas ci-dessus relatés.

Observation 24.

M'B... M..., 30 ans, homme africain.

Rupture traumatique de la rate. Intervention. Transfusion intra-artérielle massive. Décès huit heures après intervention. Autopsie : caillot fibrino-cruorique dans le ventricule gauche. Autres organes : foie, reins, rate infectieux. Infection préexistant à l'accident.

Renversé par un car, le 2 mai, à Thiès. Est envoyé à Dakar le 3 où il arrive à 13 h. 30. Contusion de l'abdomen. Ponction abdominale. Sang noir. Toucher rectal : hématome du Douglas. Douleur à l'épaule gauche. Abdomen souple. T.A. 7-2. Perfusion veineuse prudente et lente. Intervention à 18 h. 30. La rate est déjà détachée de son pédicule où l'hémostase s'est faite spontanément. Ligature du pédicule et assèchement du péritoine (sang noir, 1 litre et demi environ). Méchage. A la fin de l'intervention, T.A. imprenable.

On fait passer 1 litre 500 de sang pur par voie intra-artérielle. La T.A. remonte à 16-8 puis se maintient entre 12-6 et 11-5 pendant sept heures. A 3 heures, elle baisse à 9-5 et la température est à 40°. Une apnée de 3 minutes se produit. La respiration est ensuite irrégulière. La tension baisse peu à peu. Mort à 4 h. 30.

Autopsie. — Ligatures étanches. Pas d'autres lésions macroscopiques.

Cœur : un caillot rougeâtre fibrino-cruorique dans le ventricule gauche inséré sur le pilier postérieur de la mitrale et pénétrant sur quelques centimètres dans l'aorte.

Examen histologique. — Foie : hépatite aiguë de type septicémique avec vastes foyers de nécrose centrolobulaire et énorme infiltrat polymorphe interstitiel et portal. Ces lésions portent sur un foie à charpente majorée.

Rein : néphrite glomérulaire mais surtout épithéliale aiguë de type toxi-infectieux.

Pancréas : normal.

Cœur : congestion et œdème interstitiel. Infiltrat interstitiel modéré. Les fibres cardiaques conservent dans leur ensemble leur double striation.

Surrénales : volumineuses à charge lipidique très inégalement répartie. Certaines zones de la fasciculée étant bourrées d'enclaves graisseuses, d'autres, au contraire, voyant leurs travées constituées par des cellules fortement acidophiles. Au niveau de la fasciculée de la réticulée et de la médullaire, très abondant infiltrat à polyneutros, suffusions hémorragiques. A ce total, lésions de surrénalité aiguë.

Côlon énorme, ectasie des vaisseaux de la muqueuse qui présente des suffusions hémorragiques interstitielles et de surface.

Rate : congestive aiguë. Suffusions hémorragiques nombreuses. Dislocation de la pulpe blanche.

Dans cette observation, on ne peut s'empêcher d'invoquer le rôle de la transfusion artérielle à contre-courant dans la formation de cette thrombose, qui ne semble pas devoir être retenue comme cause de la mort.

Il est curieux de constater que l'examen histologique des organes a permis de déceler l'existence de lésions infectieuses aiguës

à type septicémique. Ceci laisse à penser que le blessé, renversé par un car, était malade au moment de l'accident.

Thrombose intra-cavitaire avec embolie pulmonaire d'origine veineuse.

Observation 25.

M... N'D..., 40 ans, homme africain.

Ulcus gastrique ancien. Gastrectomie pour ulcus. Mort le troisième jour avec signes de cœur pulmonaire aigu. Autopsie : thrombose cardiaque et embolie des deux branches pulmonaires d'origine veineuse.

Examens pré-opératoires :

Philipps et Van Slyke :

D.S.T. : 1.063.

D.P. : 1.033.

Protéines : 8,9 gr. %.

Hémoglobine : 15,9 gr. %.

Hématocrite : 47.

Augmentation de la densité plasmatique et déshydratation marquée.

Intervention le 8 août 1951 sous anesthésie locale : gastropylorectomie aux deux tiers. Au cours de l'intervention, le malade reçoit abusivement trois ampoules de Synkavit.

Ramené de la salle d'opération avec 13-7 et 94 de pouls, il passe une nuit agitée, arrache sa sonde.

Le 9 se passe moins bien; le 10, on note un gros encombrement bronchique. Le malade est agité, dyspnéique, angoissé. A 13 h. 30, l'agitation est à son comble, polypnée intense, cyanose, angoisse, pouls incomptable, tension imprenable. Le médecin de garde croit à une hémorragie et dénude l'artère radiale, faisant passer en quelques minutes 1 litre et demi de sang et administre *quatre ampoules de Synkavit* (!)

Mort à 15 heures, avec signes d'asphyxie, malgré l'oxygène.

Autopsie. — Suture étanche. L'estomac contient du liquide noirâtre.

Cœur : 50 cc. de liquide citrin dans le péricarde.

Cœur droit : un caillot fibrino-cruorique mince et inséré sur la face inférieure de la valve antérieure de la tricuspide et plonge dans l'artère pulmonaire, sans obstruer la lumière. Mais après la bifurcation on découvre dans chacune des branches un caillot pelotonné sur lui-même. Les deux caillots, déroulés, présentent tous les caractères des caillots veineux (caillots très étroits de 30 cm. de long environ). Un examen rapide des veines iliaques et fémorales ne montre rien de particulier.

Dans ce cas, favorable avant même l'intervention à une coagulation, il est possible que la vitamine K administrée intempestivement ait favorisé la thrombose veineuse comme la thrombose cardiaque.

ASPECTS CLINIQUES DE LA THROMBOSE CARDIAQUE CHIRURGICALE

Dans son travail publié en 1945, R. Letac décrivait ainsi le tableau clinique de la thrombose cardiaque suraiguë qu'il avait observée chez des malades chirurgicaux :

« Un opéré ou un blessé du ventre, ou une accouchée, présente le soir ou le lendemain de l'acte opératoire, de l'accident ou de l'accouchement, une température qui atteint très vite 39 à 40°, accompagnée d'agitation. Très rapidement s'installe une dyspnée ou plutôt une polypnée de plus en plus intense. Le pouls faiblit et s'accélère d'heure en heure. Une cyanose apparaît et augmente peu à peu. Il existe parfois une sensation de pesanteur rétrosternale, ou même une véritable douleur pouvant siéger à l'épigastre. L'auscultation ne montre le plus souvent rien d'anormal dans l'étendue des champs pulmonaires, mais les bruits du cœur sont de plus en plus sourds. Dans deux cas on ne percevait plus qu'un seul bruit. Dans un cas nous avons entendu un souffle diastolique rude plus marqué à la pointe du sternum.

» Par ailleurs, l'état local est satisfaisant : ventre souple et non douloureux, émission de gaz et même de selles. Mais l'état général va empirant et les phénomènes asphyxiques augmentent d'intensité : refroidissement des extrêmités, cyanose et polypnée intenses, soif d'air, agitation, battement des ailes du nez. Le malade est couvert de sueurs glacées, la température est à 40° et plus, les bruits du cœur sont de plus en plus sourds, il y a parfois disparition d'un des bruits ou apparition d'un souffle, le pouls est incomptable, la tension artérielle est effondrée. L'évolution est ultra-rapide : moins de trois jours le plus souvent. »

Ce tableau est celui que nous avons retrouvé depuis dans tous les cas où la thrombose cardiaque semblait passer au premier plan. La cyanose nous a paru moins frappante, peut-être parce que ces malades sont placés constamment sous oxygène avec un débit de 8 litres/minute.

Ce tableau fut différent dans plusieurs cas, ainsi qu'il ressort des observations que nous avons d'ailleurs classées sous des rubriques différentes.

La mort fut brusque, comme dans une embolie pulmonaire classique, lorsque le caillot du cœur droit se morcela et que ses fragments vinrent obstruer les artères pulmonaires. Dans la dernière observation il semble bien qu'il y ait en coexistence de deux processus de thrombose : phlébothrombose (qui donna une embolie pulmonaire du type classique) et thrombose cardiaque.

Dans trois cas la thrombose cardiaque coexista avec un infarctus intestinal dû, pensons-nous, à une embolie de la grande circulation d'origine cavitaire gauche.

Cinq fois, la thrombose apparut au milieu d'un tableau complexe dont un ou plusieurs éléments auraient certainement amené la mort en leur temps. Mais, chaque fois, la thrombose cardiaque apparut pour terminer l'évolution.

Enfin deux fois, la thrombose cardiaque ne nous parut pas suffisante, à l'examen nécropsique, pour avoir entraîné la mort. Elle fut seulement contingente, mais aurait probablement tué le malade s'il avait survécu au choc dans un cas, à la septicémie accompagnée de choc dans l'autre.

Malgré tout le diagnostic clinique de thrombose cardiaque est extrêmement difficile. Il nous est arrivé d'y penser sans la trouver objectivée à l'autopsie et encore plus souvent de ne pas faire le diagnostic certain pendant la vie. L'électrocardiographie rendrait certainement des services dans ces cas douteux, mais elle est d'exécution difficile sur des malades inconscients souvent et agités toujours.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lors des autopsies, l'examen des cavités cardiaques révèle la présence de caillots fibrino-cruoriques. On peut déjà se douter de la présence de ceux-ci d'après la fermeté anormale du cœur droit et surtout de l'oreillette droite. Celle-ci se trouve parfois gonflée par un thrombus qui la distend. Les coronaires sont toujours perméables.

Le thrombus est en général blanc jaunâtre, avec par endroits des plages plus claires, ailleurs une zone de coagulation ordinaire. La surface présente deux parties à considérer : tout d'abord une zone proche des adhérences endocardiques d'aspect terne et légèrement irrégulier, et lui faisant suite insensiblement, une zone lisse souvent humide qui forme la partie la plus importante du thrombus.

Peu élastique, ferme, il permet une traction modérée sans se détacher de ses insertions. Cependant lorsque la traction est suffisante, on libère une surface endocardique presque uniformément lisse, sauf en de rares endroits où le poli endothélial a disparu avec le caillot. Les points d'adhérence présentent une topographie variable : dans l'oreillette droite, surtout au voisinage des orifices des veines caves supérieure et inférieure et dans l'auricule; dans l'oreillette gauche au voisinage des orifices des veines pulmonaires ou dans l'auricule; dans les ventricules, les caillots se plaquent autour des piliers et cordages des valvules, et parfois sous les valvules elles-même; c'est-à-dire aux endroits où le courant sanguin est le plus faible. Les moyens de fixation sont d'ailleurs le plus souvent une intrication, un entortillement des caillots dans les piliers et cordages des valvules et les anfractuosités de la paroi cardiaque plutôt

qu'une adhérence véritable. L'adhérence vraie, quand elle se crée, n'existe que sur une superficie très faible.

Le volume du thrombus varie depuis la simple digitation issue d'une surface réduite de l'endocarde jusqu'au volumineux caillot qui comble une cavité auriculaire.

Les prolongements sont très fréquents. Un caillot donne le plus souvent un prolongement dans la cavité ou dans le vaisseau situé en aval. Le mode de terminaison est à peu près toujours identique, en forme de tête de serpent ou de massue, pour les caillots venant du ventricule gauche; en forme de tête de serpent ou souvent bifides pour ceux qui viennent du ventricule droit. Ils se terminent alors par deux extrémités libres qui flottent dans les branches de division de l'artère pulmonaire. Des fragments de caillot peuvent se détacher et emboliser la bifurcation ou les branches de l'artère pulmonaire.

En aucun cas nous n'avons rencontré de lésions valvulaires ni de modifications macroscopiques du myocarde.

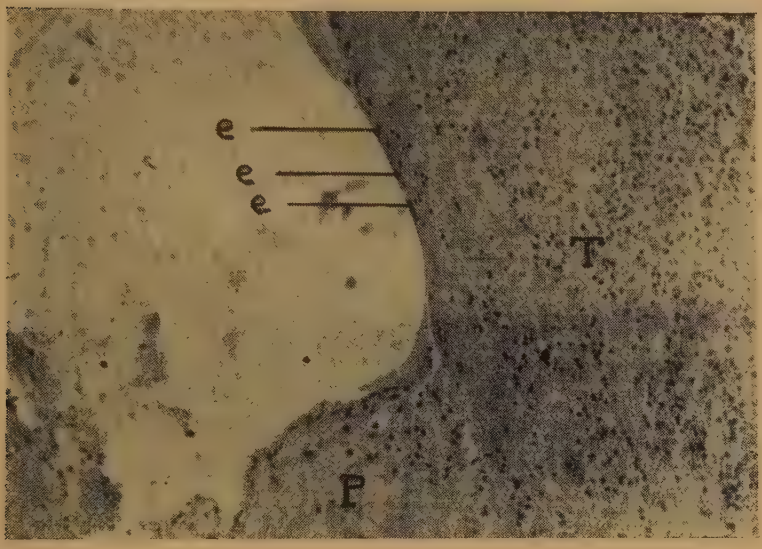
Histo-Pathologie

L'examen microscopique des prélèvements cardiaques permet d'étudier l'ensemble formé par les thrombi, l'endocarde et le myocarde.

Le thrombus lui-même est constitué par un réseau de fibrine dont les mailles retiennent des éléments sanguins rouges et blancs. D'une manière générale les éléments blancs marginent l'endocarde.

Les rapports du thrombus avec l'endocarde se présentent sous des aspects très divers. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, on observe de simples rapports de contiguité avec intégrité de la majeure partie de l'endocarde sous-jacent, et, de place en place, de courtes zones d'adhérence avec destruction de l'endothélium. Tantôt au contraire les zones d'adhérence sont plus étendues : dans ces cas, on note par endroits une pénétration du caillot par des éléments inflammatoires de provenances endocardiques, éléments inflammatoires qui, pour

certains, évoluent dans le sens fibroblastique. Dans un cas (obs. 17) nous avons pu suivre le réfléchissement de l'endothélium endocardique sur le thrombus. Jamais cependant nous



MICROPHOTOGRAPHIE n° 2.

Cœur : hémolun-éosine, faible grossissement. Le thrombus (T) adhère intimement à la paroi cardiaque (P). L'endothélium endocardique, repérable par ses noyaux (e) se réfléchit à la surface du thrombus (thrombose plus ancienne que dans la première microphoto).

n'avons vu apparaître des fusées vasculo-conjonctives organisées au sein même du thrombus.

L'endocarde, lui-même, fréquemment œdématié, peut présenter en de rares endroits de petites hémorragies interstitielles. Les lésions inflammatoires, contingentes, sont de nature diverse : petits foyers de condensation lymphoplasmocytaire ou d'éléments inflammatoires polymorphes avec participation de polyneutros.

Quant au **myocarde,** il montre d'une manière presque constante, des lésions histologiques de myocardite aiguë. Fibres myocardiques anysocaryotiques, hyperplasmiques, vacuoli-

sées, en dégénérescence hyaline, sont d'observation fréquente. Le tissu interstitiel, œdématié, congestif est souvent parsemé d'éléments lympho-plasmocytaires. Parfois on rencontre des

MICROPHOTOGRAPHIE n° 1.

Cœur : hémalun-éosine, faible grossissement. Thrombus adhérent à un pilier. Réaction fibroblastique de la charpente et réaction lymphocytaire de l'endocarde qui adhère intimement au thrombus.

polynucléaires, surtout neutrophiles. En aucun cas, nous n'avons pu déceler de lésions infarctoïdes. Dans une observation, des îlots de cellules groupées en amas dans les régions sous-endocardiques évoquaient assez bien des nodules d'Aschoff.

De telles images histologiques ne sont guère superposables à celles décrites par Higginson et Gillanders (2) dans les cœurs de malnutrition chronique. Ces auteurs observent en effet des thromboses beaucoup mieux organisées que celles des cas Dakarois, avec thrombus solidement fixé à la paroi endocardique par une réaction inflammatoire riche en fibroblastes, et même souvent pénétré par des fusées vasculo-conjonctives : la réflexion de l'endocarde à la surface de ce thrombus est fréquente. Cependant, ces auteurs considèrent que l'absence de

lésions endocardiques peut exister dans les thromboses récentes; ils se basent pour émettre cette opinion sur la coexistence dans un même cœur de thromboses anciennes organisées, avec altérations endocardiques sous-jacentes, et de thrombi d'apparition récente, peu adhérents, non organisés et reposant sur un endocarde normal (*).

Si nous nous référons, par ailleurs, aux descriptions de phlébo-thrombose données par Ochsner, nous voyons que la thrombose ne s'accompagne pas fatalement de lésions endothéliales sous-jacentes. Dans la plupart de nos observations le bref délai entre l'apparition des symptômes qui signent à notre avis, la thrombose cardiaque et le décès, permet d'expliquer l'organisation fruste des lésions endocardiques et la fragilité des adhérences thrombus-endocarde.

Au cours de différentes autopsies, où des caillots fibrino-cruoriques étaient trouvés dans le cœur, nous avons pratiqué des prélèvements de différents organes.

Foie, rein, râte, accusaient histologiquement le retentissement de la gêne circulatoire due à la thrombose et probablement à la myocardite préexistante; des images de nature toxi-infectieuses ont été parfois relevées au niveau du foie.

En conclusion l'examen histologique reflète par la discrétion des lésions constatées, la brièveté d'évolution des thromboses cardiaques observées à Dakar, et leur association à un processus de myocardite aiguë.

(*) Communication personnelle du Docteur HIGGINSON au Professeur PAYET et au Docteur CAMAIN.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE LA THROMBOSE CARDIAQUE CHIRURGICALE

Dans toutes les observations ayant fait l'objet d'un examen histo-pathologique, un fait capital a pu être noté : la constance presque absolue des lésions de myocardite aiguë. La thrombose intracavitaire semble donc bien secondaire, quoique ce soit sûrement elle, dans de nombreux cas, qui entraîne la mort du malade.

Mais les myocardites aiguës n'ont pas pour habitude d'être accompagnées de thrombose, et surtout avec cette fréquence. Celle-ci se voit principalement dans les infarctus du myocarde plus rarement dans les myocardites chroniques.

Or, chez le Noir Afrcain, l'infarctus du myocarde est très rare : Bergeret (3) n'en a pas rencontré un seul cas entre 1945 et 1947, sur 142 cardiaques traités à l'Hôpital Central Africain de Dakar. Higginson et Gillanders (2) ont trouvé seulement 2 infarctus sur 300 autopsies de cardiaques Bantous. Dans nos observations, nous relevons chez deux malades des lésions de myocardite chronique.

D'autres facteurs interviennent par conséquent pour déterminer une thrombose intracavitaire. Il est nécessaire, pour se rendre compte de ce qui peut revenir exactement à chacune des causes favorisantes, d'étudier séparément trois facteurs principaux.

Nous verrons donc successivement l'incidence :

— Du **facteur pariétal.**

— Du **facteur sanguin.**

— Du **facteur dynamique,** déjà évoqué plus haut.

Il est vraisemblable que, comme cela se passe dans les

phlébites, les causes de la thrombose sont multiples et résident dans la combinaison de ces trois facteurs.

1° Facteur pariétal. - Lésions de l'endocarde.

Il est avéré que l'endocarde est particulièrement fragile chez le Noir. Son atteinte infectieuse est fréquente. Il est possible que, par embolie microbienne, apparaisse une lésion très localisée de l'endocarde; d'où une destruction minime réalisant un dépoli appelant la coagulation.

R. Letac, en 1945 (1) pensait qu'une infection massive pouvait franchir la barrière péritonéale (nos observations proviennent en majeure partie de malades abdominaux) et aller se fixer quelque part sur l'endocarde. La preuve est difficile à donner; en particulier des hémocultures faites dans quatre cas furent négatives, que ce soit avant l'ère des antibiotiques ou après leur apparition. Néanmoins, en 1942-1943, R. Letac avec son maître Advier, eut l'occasion de faire pratiquer des hémocultures à des horaires différents après des interventions abdominales; entre autres expériences on put constater que sur quatre cas d'appendicectomies à froid, les hémocultures furent deux fois positives (une heure et une demi-heure après l'intervention) et donnèrent sur milieu anaérobie du perfringens.

Il existe donc, vraisemblablement, une bactériémie passagère qui n'a généralement aucune conséquence (ces deux malades guérirent comme les autres et les hémocultures furent chez eux négatives aux prélèvements suivants (8 heures après).

Le phénomène est d'ailleurs connu. Les avulsions dentaires peuvent être suivies de fixation microbienne sur certains organes, en particulier sur l'endocarde, de même que les ouvertures d'abcès, de furoncle peuvent être à l'origine d'une bactériémie qui se transforme parfois en septicémie. Certaines maladies infectieuses peuvent, lorsque les conditions sont réunies, donner une thrombose cardiaque (diphtérie, cas de Chalier et Bouisset) (4).

2° Facteur sanguin

La thrombose cardiaque intracavitaire est une coagulation qui se produit à l'intérieur de l'appareil circulatoire fermé. Donc tout facteur favorisant la coagulation favorisera la thrombose.

Nous avons constaté plusieurs fois une diminution du **temps de coagulation** qui pouvait descendre à quatre minutes et moins, avant l'intervention responsable du déclenchement des phénomènes. Mais nous savons que le rôle des troubles de la coagulation sanguine « in vitro » est discuté et qu'au demeurant ceux-ci ne sont pas fréquents dans les thromboses.

L'augmentation de la densité plasmatique favorise la coagulation intravasculaire. Or, elle est constante chez les Africains que nous voyons à l'Hôpital Central de Dakar. Au lieu de 1.026, chiffre normal dans l'épreuve de Philipps et Van Slyke, nous trouvons fréquemment 1.029, 1.030 et même 1.033 et 1.034.

L'hypoprotidémie est également admise comme facteur favorisant. Ceci semble paradoxal si l'on considère dans leur sécheresse les chiffres donnés ci-dessus de densité plasmatique, chiffres correspondant respectivement à 8 grs. 2, 8 grs. 6, 9 grs. 8 et 10 grs. 5 de protéines par 100 cc. de plasma. Or cette hyperprotidémie est surtout le fait, comme le montrent la recherche du rapport A/G et l'électrophorèse, d'une augmentation des globulines et, parmi elles des γ-globulines. Elle masque en réalité une hypoalbuminémie considérable et l'on trouve couramment, avec un chiffre de 90 grs et plus de protéines par litre, un rapport A/G de 0,50 et même moins. Nous avons par ailleurs constaté cliniquement les effets de cette hypoprotidémie réelle : fréquence des désunions pariétales sans facteur infectieux, apparition des parotidites post-opératoires, etc.

L'hémoconcentration est accusée aussi d'aider la thrombose. Ici, nous avons très fréquemment affaire à des déshy-

dratés chroniques dont le bilan hydrique est très difficile à rééquilibrer.

Tous les déficits (protidiques, lipidiques, électrolytiques et hydriques) sont d'ailleurs d'une correction délicate et de longue haleine. Il ne s'agit pas, en Afrique Noire, de déficits occasionnels; les plus mauvais bilans des futurs opérés européens peuvent se rééquilibrer à l'aide de quelques injections judicieuses de plasma ou de sang. Il s'agit de déséquilibres récents, même quand ils se produisent chez des cancéreux. Rien de pareil ici où le déséquilibre remonte à la prime jeunesse. La voie parentérale ne suffit pas; la voie digestive seule a quelque valeur, mais les résultats sont longs à obtenir (6 mois et plus), ce qui, bien entendu n'est pas de mise dans les cas d'urgence et difficile à réaliser dans les autres.

En vérité le « choc chronique », pour employer l'expression de J. Gosset, Larget et Lamarre (5), est devenu ici constitutionnel, et le choc aigu a la part belle, comme nous le constatons trop souvent.

On ne peut passer sous silence la possibilité de facteurs thérapeutiques favorisant la coagulation intra-circulatoire. Les antibiotiques sont à incriminer comme dans la genèse des coagulations veineuses. Les transfusions et perfusions de sang nous ont semblé jouer un rôle certain. Il est difficile de n'être pas frappé de la coïncidence, chez le malade de l'observation 25, d'une transfusion intra-artérielle à contre-courant et d'une thrombose isolée du cœur gauche. alors que nous n'en avons jamais rencontré par ailleurs.

Enfin, on peut signaler dans l'étiologie, l'emploi exagéré et sans discernement de la vitamine K comme dans l'observation 26 où coexistent une thrombose cardiaque et une embolie pulmonaire d'origine veineuse (si rare ici).

3° **Facteur dynamique**

Il est évident que la **myocardite aiguë** constatée dans la plus grande partie des cas crée un affaiblissement de la con-

traction cardiaque produisant un ralentissement du courant sanguin.

Mais cette myocardite est vraisemblablement favorisée elle-même par d'autres facteurs.

Le rôle des parasitoses, de la syphilis, de la déficience en potassium est possible mais non prouvé.

Le rôle des **troubles nutritionnels** est certainement capital, qu'il s'agisse d'insuffisance de ration alimentaire (au-dessous de 1.200 calories le myocarde commence à souffrir) ou de déséquilibre de celle-ci : nous venons de l'évoquer. Les déficiences vitaminiques sont fréquentes; le manque de thiamine donne une dégénérescence œdémateuse et un œdème intra-cellulaire (dont l'expression majeure se manifeste dans le béri-béri). Déjà R. Letac avait en 1945, pensé à la possibilité d'un rôle joué dans l'affaiblissement du myocarde, par une avitaminose B_1 et une dystrophie inapparente, bien qu'à ce moment, les examens histologiques insuffisants n'aient pas permis de déceler la myocardite.

Il est difficile de ne pas évoquer aussi le rôle d'un facteur dynamique **d'origine neuro-endocrinienne** : le système neuro-végétatif du Noir Africain est particulièrement instable et ce fait ne peut que favoriser le dysfonctionnement cardio-vasculaire.

A la lumière de cette étiologie, la pathogénie de la thrombose cardiaque intracavitaire chirurgicale peut être imaginée de la façon suivante :

Dans un cœur atteint de troubles du myocarde d'origines diverses, où circule un sang présentant lui-même des facteurs favorisant la coagulation intravasculaire, un embole microbien lèse l'endocarde en un point. A ce niveau se forme un coagulum minuscule, le thrombus blanc initial, formé de plaquettes agglutinées et de mailles fibrineuses. A ce moment le branle est donné à la coagulation; au bout d'un temps plus ou moins long, le sang se prend en masse et le thrombus blanc

se recouvre de thrombus rouge. Le caillot grandit ensuite par apposition de couches successives.

Cette hypothèse nous semble plausible, puisqu'elle rappelle très exactement la pathogénie des coagulations intra-veineuses, la génèse des phlébo-thrombose décrites par Ochsner et Debakey. Quoi d'étonnant d'ailleurs à ce que l'endocarde réagisse de la même façon que l'endoveine, puisqu'il s'agit aussi d'un endothélium ? Et les rapports des deux affections ne s'arrêtent pas là.

Une troublante constatation s'est imposée à nous après quelque temps de pratique en Afrique Noire : le Noir Africain n'a pas de pathologie veineuse; il ne présente pas de varices (sauf symptomatique), pas de phlébites : sur 11.000 accouchements faits à la Maternité Africaine de Dakar, on relève une seule phlébite double, et encore chez une métisse portugaise. Outre le cas que nous publions, d'embolie d'origine veineuse coexistant avec une thrombose cardiaque (Obs. 25) nous avons vu une seule mort par embolie d'origine veineuse chez une Africaine noire (constatée à la nécropsie), et une seule phlébite chez une métisse sur plusieurs centaines d'opérées africaines de fibrome, et sur environ 5.000 opérés africains. La pathologie artérielle est également rarissime, sauf celle d'origine syphilitique (les anévrysmes sont fréquents).

Or, chez les Blancs, la pathologie vasculaire est extrêmement lourde; il paie en particulier un lourd tribut aux phlébites et artérites. Sa pathologie cardiaque est principalement d'origine vasculaire, ce qui explique que chez lui la thrombose cardiaque se voit surtout dans les infarctus. Le Blanc, hypernutri, **a une pathologie de surcharge.**

Au contraire le Noir, bien loin de faire de la surcharge, est l'objet de déficiences nutritionnelles qui, si elles laissent intact son système vasculaire de distribution, lèsent lourdement son appareil musculaire et son myocarde.

A notre avis, il ne s'agit pas là d'une question raciale, pas plus que pour l'hyperglobulinémie et l'hypoalbuminémie

que l'on rencontre chez nos malades de l'Hôpital Central Africain : à telle enseigne que l'électrophorèse des protéines faite en série chez des Noirs Africains évolués et vivant à l'européenne montre que le rapport albumine/globuline est chez eux tout près de 1 et peut le dépasser, se rapprochant des chiffres trouvés chez l'Européen.

On peut se demander si la thrombose cardiaque ne tient pas chez le Noir Africain en état de malnutrition, la place qu'occupe la phlébite chez l'Européen en état de surcharge nutritionnelle. En temps que complication chirurgicale, elle la remplace en tout cas de façon fâcheuse : si toute phlébite ne donne pas obligatoirement une embolie, l'apparition d'une thrombose cardiaque équivaut, semble-t-il, à un arrêt de mort.

Peut-on concevoir un **traitement** de la thrombose cardiaque intracavitaire ?

Nous avons essayé, lorsque les conditions d'apparition d'une thrombose cardiaque nous paraissaient réalisées, d'administrer de l'héparine. Nous ne pouvons affirmer avoir obtenu des résultats, bien entendu : les cas qui ont bien tourné n'étaient peut-être pas des thromboses cardiaques.

L'opération de Trendelenburg serait-elle plus tentante ? Marion (6) a récemment opéré un cœur pulmonaire aigu et a vidé l'artère pulmonaire de deux petits caillots. On ne pourrait évidemment enlever que les caillots situés dans l'artère pulmonaire, donc uniquement dans les cas où apparaît le syndrome « cœur pulmonaire aigu », ce qui n'est pas constant. De toutes façons l'existence de myocardite causale enlèverait beaucoup d'espoir de guérison.

En réalité, le véritable traitement est prophylactique : c'est-à-dire que, sauf urgence, il convient d'éliminer systématiquement, grâce à l'électrocardiogramme, tout malade dont le myocarde est altéré peu ou prou. C'est ce que nous faisons actuellement. Nous verrons si le nombre de nos accidents de thrombose cardiaque s'en trouve diminué.

Peut-être est-il possible d'améliorer certains troubles, de

supprimer certaines déficiences organiques ? Il s'agit là d'un problème qui dépasse notre compétence et qui touche à toute la pathologie du Noir Africain, à laquelle tant de chercheurs de tous pays se consacrent depuis de nombreuses années.

CONCLUSIONS

Notre contribution à l'étude des thromboses cardiaques chirurgicales n'a pu être approfondie comme elle le méritait, du fait des conditions inhérentes à nos installations hospitalières actuelles. Cependant :

1. Nous rapportons vingt-cinq observations originales de thromboses cardiaques presque toutes inédites, survenues chez des malades chirurgicaux, qui parfois n'ont pu être opérés du fait même de l'évolution de leur thrombose.

2. Elles revêtent dans l'ensemble une allure symptomatique à peu près identique, faite d'hyperthermie, de dyspnée progressive et d'assourdissement des bruits du cœur avec collapsus. Le tout évolue en moyenne en trois jours.

3. L'autopsie révèle la présence de thrombi intracardiaques. L'examen histopathologique prouve l'existence de myocardite aiguë, et de modifications localisées de l'endocarde au niveau des zones d'adhérences avec parfois une ébauche d'organisation.

4. L'étiologie de ces thromboses peut être rattachée à l'acte chirurgical ou à la maladie qui a nécessité l'hospitalisation ; sans négliger pour cela l'important facteur que forme le terrain. Retenons leur extrême fréquence chez le Noir Africain qui n'a apparemment aucune lésion cardiaque préexistante. Le seul traitement semble être actuellement prophylactique, consistant à éliminer les malades dont les examens préopératoires et l'électro-cardiogramme révèlent une déficience générale ou une atteinte cardiaque.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU

Le 1er juillet 1953.

Pour le Doyen,

L'Assesseur :

R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :

BROUSTET

Vu et permis d'imprimer

Bordeaux, le 3 juillet 1953

Le Recteur,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Letac (R.). — Sept cas de thromboses cardiaques. *Arch. des Mal. du cœur et des vaisseaux*, mai-juin 1945, pp. 121-126.
2. Higginson (J.), Gillanders (A.-D.) et Murray (J.-F.). — The heart in chronic malnutrition. *British Heart Journ.*, vol. 14, n° 2, pp. 213-224, avril 1952.
3. Bergeret (C.). — Observations sur les cardiopathies des Africains à Dakar. *Bull. Méd. de l'A.O.F.*, t. VIII, fasc. 1, 8e année, 1er et 2e trimestre 1951, p. 9.
4. Chalier (J.) et Bouysset. — La thrombose cardiaque dans la diphtérie. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juin 1930, pp. 343-351.
5. Gosset (J.), Lamare et Larget. — Prévention et traitement de la maladie post-opératoire. LIe Congrès Français de Chirurgie à Paris, 1948.
6. Marion (P.). — Rapport de M. René Leriche). Cœur pulmonaire aigu. Artériotomie pulmonaire gauche. Embolectomie rétrograde partielle. Guérison. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. LXXIX, nos 10, 11 et 12, mars 1953.